TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Docteur E. VELTER

A. MALOINE ET FILS, ÉDITEURS
27, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 27
PARIS 1923



TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Docteur E. VELTER

A. MALOINE ET FILS, ÉDITEURS
27, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 27
PARIS 1923

TITRES

Interne des Hôpitaux de Paris :

Internat provisoire 1907-1908.

Internat : 1908-1912.

Docteur en Médecine : 1912.

Chef de Clinique adjoint d'ophtalmologie à la Faculté : 1912-1914.

Chef du Laboratoire de la Clinique ophtalmologique de la Faculté : 1916-1919.

Chef de Clinique ophtalmologique à la Faculté : 1919-1922.

Ophtalmologiste des Hôpitaux de Paris : 1922.

...gé des Facultés de médecine,
(Section d'Ophtalmologie).- 192[illegible].

SOCIÉTÉS SAVANTES

...rgé du Cours de Clinique Ophtalmologique à la Faculté.
Semestre d'hiver 1924 - 1925.

bourg.

ENSEIGNEMENT

Leçons de l'Enseignement clinique des Stagiaires (Clinique ophtalmologique de la Faculté) : 1912-1914, et 1919-1922.

Leçons du Cours de Perfectionnement de la Clinique ophtalmologique de la Faculté :

Neurologie oculaire : 1912, 1913, 1914.
Bactériologie et anatomie pathologique : 1919-1920.
Affections générales et chirurgicales de l'œil et de l'orbite. Radiologie : 1921-1922.

Conférences et démonstrations pratiques d'ophtalmologie : Cours annexe de la Clinique propédeutique (Hôpital de la Charité, 1922).

TITRES ET EMPLOIS MILITAIRES

Août 1914-octobre 1915. — Place de Saint-Dié (armée des Vosges) : service de chirurgie cranienne.

Novembre 1915-février 1916, ambulance 1/151 (armée de Champagne).

Février 1916-juillet 1917, adjoint au centre ophtalmologique de la XIV[e] région. (Lyon, (professeur Rollet) Hôpital Desgenettes et Hôtel-Dieu de Lyon).

Juillet 1917-octobre 1917, ambulance de l'H. O. E. de Champigneulles (armée de Lorraine).

Octobre 1917-mars 1918, chef du Centre ophtalmologique d'Armée de l'H. O. E. du Mont-Frenet (Marne).

Mars 1918-janvier 1919, ophtalmologiste principal de la IV[e] armée (Champagne).

1921, Super-expert (ophtalmologie), attaché au Centre spécial de Réforme de la Seine.

TRAVAUX

1908-1909.

1. — Stase papillaire dans un cas d'anévrysmes multiples (en collaboration avec le Dr Cantonnet). *Société d'Ophtalmologie de Paris*, 3 novembre 1908.

2. — De l'effet de la ponction lombaire sur certaines amblyopies (en collaboration avec les Drs Ravaut et Gastinel). *Gazette des Hôpitaux*, 24 juin 1909, n° 71.

1910.

3. — Syndrome abdominal suraigü, endocardite infectieuse et abcès du pancréas (en collaboration avec le Dr Josué). *Société médicale des Hôpitaux*, 21 janvier 1910.

4. — Hémianopsie homonyme par coup de feu, à limite passant par le point de fixation (en collaboration avec le Dr Coutela). *Archives d'ophtalmologie*, mars 1910.

5. — Troubles visuels et hypertension du liquide céphalo-rachidien sans stase papillaire. *Annales d'oculistique*, avril 1910, vol. I, p. 282.

6. — La rachicentèse (en collaboration avec les Drs Ravaut et Gastinel). *Monographies Critzmann*, n° 6, mai 1910.

7. — Sporotrichose orbito-palpébrale primitive. *Annales d'oculistique*, 1910, vol. II, p. 72.

8. — Hémianopsie par hémorragie localisée de la scissure calcarine. *Société d'Ophtalmologie*, décembre 1910

9. — Polyradiculite de nature vraisemblablement spécifique, simulant un tabes. (En collaboration avec le

Dr H. Claude.) *Société de Neurologie de Paris*, 10 novembre 1910, in *Rev. Neur.*, 1910, 2e sem., p. 525.

10. — Poliomyélite antérieure avec signes d'atteinte légère des faisceaux pyramidaux. (En collaboration avec le Dr H. Claude.) *Soc. de Neur. de Paris*, 1er décembre 1910, in *Rev. Neur.*, 1910, 2e sem., p. 599.

11. — Syringomyélie cervicale, inversion du réflexe du radius. (En collaboration avec le Dr H. Claude.) *Soc. de Neur. de Paris*, 1er décembre 1920, in *Rev. Neur.*, 1910, 2e sem., p. 601.

1911.

12. — Kystes du cervelet. (En collaboration avec le Dr Chauvet.) *Société Anatomique*, juillet 1911, et *Presse Médicale*, 29 juillet 1911, n° 60.

13. — Deux cas d'hypertension intra-cranienne sans tumeur cérébrale guéris par la craniectomie décompressive. (En collaboration avec le Dr Chauvet.) *Soc. de Neurologie de Paris*, 2 février 1911, *Rev. Neur.*, 15 février 1911.

14. — La craniectomie décompressive dans les stases papillaires des syndromes d'hypertension intracranienne. *Archives d'Ophtalmologie*, mars 1911.

15. — Les troubles trophiques ostéo-articulaires du zona. (En collaboration avec le Dr H. Claude.) *L'Encéphale*, mai 1911.

16. — Sporotrichose gommeuse disséminée, avec lésions oculaires et spina-ventosa sporotrichosique. (En collaboration avec les Drs Legry et Sourdel.) *Soc. Méd. Hôpit. Paris*, avril 1911, in *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp.*, 1911, p. 124.

17. — Sur les lésions des nerfs optiques et du chiasma dans un cas de sclérose en plaques. *Archives d'Ophtalmologie*, septembre 1911.

1912.

18. — Papillome de la caroncule lacrymale. (En collaboration avec le Dr Bourdier.) *Archives d'Ophtalmologie*, janvier 1912.

19. — Kératite interstitielle lépreuse. (En collaboration avec le professeur de Lapersonne.) *Société d'Ophtalmologie de Paris*, janvier 1912.

20. — Des lésions des voies optiques et de l'appareil oculomoteur dans la sclérose en plaques. *Thèse de Paris*, 1912, Vigot frères, édit. Ouvrage couronné par la Faculté de Médecine, prix de thèses, 1912.
Id. Archives d'Ophtalmologie, décembre 1912.

1913.

21. — Signe d'Argyll-Robertson unilatéral par traumatisme orbitaire. *Archives d'Ophtalmologie*, février 1913.

22. — Tumeur cérébrale de la région fronto-pariétale gauche, craniectomie, guérison. (En collaboration avec le Dr Th. de Martel.) *Soc. Neur. de Paris*, 9 janvier 1913, in *Rev. Neur.*, 1913, 1er sem., p. 131.

23. — Tumeur cérébrale opérée : angio-sarcome des méninges. (En collaboration avec le Dr de Martel.) *Soc. Neur. de Paris*, 13 février 1913, in *Rev. Neur.*, 1913, 1er sem., p. 355.

24. — Traumatisme cranien par balle de revolver : hémianopsie en quadrant, amnésie verbale. (En collaboration avec le professeur de Lapersonne.) *Archives d'Ophtalmologie*, avril 1913, et *Soc. Neur. Paris*, 6 mars 1913, in *Rev. Neur.*, 1913, 1er sem., p. 421.

25. — Tumeur cérébrale opérée depuis quinze mois. (En collaboration avec le professeur de Lapersonne.) *Société d'Ophtalmologie*, 2 décembre 1913. — *Soc. Neur. Paris*, 4 décembre 1913, in *Rev. Neur.*, 1913, 2e sem., p. 787.

1914.

26. — Craniectomie décompressive pour syndrome d'hypertension avec hémianopsie. (En collaboration avec le Dr de Martel.) *Soc. Neur. Paris*, 5 mars 1914, in *Rev. Neur.*, 1914, 1er sem., p. 448.

27. — Mydriase par paralysie de la IIIe paire, faisant place à du myosis, consécutivement à une hémorragie cérébro-méningée mortelle (en collaboration avec le professeur Roger et le Dr Chauvet.) *Société Anatomique*, juin 1914. *Soc. Neur. Paris,* 9 juilllet 1914, in *Rev. Neur.*, 1914-1915, p. 133.

28. — Les manifestations oculaires de l'hérédo-syphilis. Revue générale, l'*Hôpital*, mars 1914, n° 4.

1916.

29. — La trépanation d'urgence dans les plaies pénétrantes du crâne par blessures de guerre. *Presse Médicale*, 10 février 1916.

30. — Hémianopsies par blessures de guerre. *Archives d'Ophtalmologie*, mai-juin 1916.

31 — Indications opératoires dans la cataracte traumatique par blessure de guerre. (En collaboration avec le professeur Rollet.) *Rapport Soc. d'Ophtalmologie de Paris*, 11 juillet 1916.

32. — Deux cas de corps étrangers intra-oculaires visibles à l'ophtalmoscope. (En collaboration avec le Dr R. Perrin.) *Archives d'Ophtalmologie,* juillet-août 1916.

33. — Colobome pur de la papille. *Arch. d'Ophtalmologie*, novembre-décembre 1916, p. 335.

1917.

34. — Lésions chorio-rétiniennes par blessures de guerre (En collaboration avec le professeur Rollet.) *Archives d'Ophtalmologie*, janvier-février 1917.

35. — Plaies pénétrantes du crâne par blessures de guerre. *Maloine édit. Paris*, 1917, 307 p., 184 fig. (ouvrage couronné par l'Académie de Médecine, prix Godart 1917 ; par la Faculté de Médecine, prix Chateauvillard 1918 ; par l'Académie des Sciences, mention honorable du prix Monthyon (chirurgie), 1918.)

1918.

36. — Note sur l'hémostase par lambeau de muscle en chirurgie cranienne. *Presse médicale*, 17 janvier 1918, n° 4.

37. — Les troubles oculaires dans les blessures du crâne. *Archives d'Ophtalmologie*, janvier-février et mars-avril 1918.

38. — Traitement d'urgence des plaies de l'œil. Traitement des plaies orbito-sinusiennes. Lésions oculaires par gaz vésicants. *Société d'Ophtalmologie de Paris (discussion). Séance du Val-de-Grâce*, 19 mars 1918.

39. — Ophtalmologie de guerre (chirurgie d'urgence des blessures de l'œil et de l'orbite). (En collaboration avec le D[r] Duverger.) *Maloine, édit.*, 1918 (ouvrage couronné par l'Académie de Médecine, prix Meynot, 1919.)

1919.

40. — Tumeur cérébrale opérée depuis sept ans. *Soc. Neur. Paris*, 15 mai 1919, in *Rev. Neur.* 1919, p. 459.

41. — Localisation radiographique des corps étrangers intra-oculaires à l'aide de repères fixés sur l'œil. *Société d'Ophtalmologie de Paris*, 8 juillet 1919.

42. — Ophtalmoplégie externe bilatérale traumatique. *Soc. Neur. Paris*. (En collaboration avec le D[r] Wiart), 3 juillet 1919, et *Archives d'Ophtalmologie*, juillet-août 1919.

43. — Syndrome cérébelleux avec infantilisme, consécutif à une chute. *Soc. Neur. Paris*, 3 juillet 1919, in *Rev. Neur.*, 1919, p. 583. (En collaboration avec le Dr Wiart.)

44. — Mesure de la tension artérielle rétinienne. Discussion du rapport du Dr Bailliart. *Soc. d'Ophtalmologie de Paris*, 9 novembre 1919.

45. — Conduite à tenir en présence des plaies pénétrantes du globe oculaire. (En collaboration avec le Dr Duverger.) L'*Hôpital*, décembre B, 1919, et janvier B, 1920.

1920.

46. — Cataracte familiale et glycosurie. (En collaboration avec le professeur De Lapersonne.) *Soc. d'Ophtalmologie de Paris*, 17 janvier 1920, et *Archives d'Ophtalmologie*, mars 1920.

47. — Quelques mesures de la tension artérielle rétinienne *Archives d'Ophtalmologie*, février 1920.

48. — Acquisitions récentes en Ophtalmologie. Revue générale, *l'Hôpital*, *février* A, 1920.

49. — Ruptures sclérales traumatiques. *Soc. d'Ophtalmologie de Paris* (discussion), 17 avril 1920.

1921.

50. — Déviation conjuguée de la tête et des yeux survenue après un traumatisme cranio-facial chez un syphilitique. (En collaboration avec le Dr Cousin.) *Soc. d'Ophtalmologie de Paris*, 18 décembre 1920, et *Archives d'Ophtalmologie*, janvier 1921.

51. — Dents surnuméraires développées dans l'orbite. (En collaboration avec le professeur De Lapersonne et le Dr Prélat.) *Bull. et Mém. Académie de Médecine*, 15 mars 1921. *Soc. d'Ophtalmologie de Paris*, 19 mars 1921, et *Archives d'Ophtalmologie*, mars 1921.

52\. — Chute des cheveux après radiographies multiples pour corps étranger de l'œil. *Soc. d'Ophtalmologie de Paris*, 19 mars 1921.

53\. — Troubles oculaires dans les syndromes parkinsonniens. Discussion du rapport du Dr Souques. 2e *Réunion Neurologique annuelle, Paris*, 3-4 juin 1921, *in Rev. Neur.*, 1921, p. 646.

54\. — Altérations scléro-cornéennes dans trois cas de « Rupture spontanée du globe oculaire ». *Soc. d'Ophtalmologie de Paris*, 18 juin 1921.

1922.

55\. — Trépanation décompressive et stase papillaire. *Discussion au Congrès de la Société Française d'Ophtalmologie*, 8-11 mai 1922.

56\. — Résultats pratiques de l'anesthésie régionale systématique. (En collaboration avec le Dr Duverger.) *Congrès de la Société Française d'Ophtalmologie*, 8-11 mai 1822.

57\. — Les troubles oculaires dans les syndromes hypophysaires. *Rapport à la* 3e *Réunion Neurologique annuelle*, 2-3 juin 1922, *in Rev. Neur.* 1922, juin, p. 671.

58\. — Sinusite maxillaire et rétinite hémorragique. (En collaboration avec le Dr Liébault.) *Société d'Oto-Neuro-Oculistique de Strasbourg*, 10 juin 1922, *in Rev. d'Oto-Neuro-Oculistique*, n° 1, janvier 1923.

59\. — Stase papillaire et craniectomie décompressive. *Société d'Oto-Neuro-Oculistique de Strasbourg*, 10 juin 1922, *in Rev. d'Oto-Neuro-Oculistique*, n° 2, février 1923.

60\. — Traitement de la stase papillaire par la craniectomie décompressive. Revue générale *l'Hôpital*, n° 79, *septembre*, B, 1922.

61. — Valeur séméiologique des troubles oculaires dans les syndromes hypophysaires. *L'Hôpital*, n° 80, *octobre* A, 1922.

62. — Diagnostic et traitement des conjonctivites du nouveau-né. *L'Hôpital, octobre* 1922.

1923.

63. — Aspects ophtalmoscopiques des lésions des membranes profondes dans les contusions du globe oculaire. *Société d'Ophtalmologie de Paris*, 20 janvier 1923.

64. — Achromatopsie totale et anomalie maculaire bilatérale. *Société d'Ophtalmologie de Paris*, 20 janvier 1923.

65. — Névrite rétro-bulbaire aiguë : polype du sinus sphénoïdal ; ablation, guérison. (En collaboration avec le Dr Liébault.) *Soc. d'Ophtalmologie de Paris*, 17 février 1923, et *Archives d'Ophtalmologie*, mars 1923.

66. — Pronostic et traitement des brûlures oculo-palpébrales Revue générale, l'*Hôpital*, mars 1923.

67. — Troubles oculo-moteurs associés et régulation du tonus musculaire. *Archives d'Ophtalmologie*, avril 1923.

68. — Conceptions actuelles sur les troubles oculo-moteurs associés : paralysies et troubles toniques. *Société d'Oto-Neuro-Oculistique de Strasbourg*, 10 mars 1923.

1 9 2 3

-69- Deux nouveaux cas de névrite optique avec sinusite postérieure (en collaboration avec le Dr Liébault) - Soc. d'Ophtalm. de Paris - 21 avril 1923.

-70- Stase papillaire et tumeur de l'hypophyse: Considérations cliniques et thérapeutiques .- Soc. d'Oto-Neuro-Ocul. Strasbourg, 2 décembre 1923.

1 9 2 4

-71- Syndrôme de Millard-Gübler chez un tabétique .- Soc. d'Oto-Neuro-Ocul .- Strasbourg, 8 mars 1924.

-72- Sarcome lymphoïde sinuso-orbitaire .- Soc. Franç. d'Ophtalm. 13 mai 1924.

-73- Symptômes oculaires de la sclérose en plaques, Clinique et Anatomie pathologique.- Soc. Neurol. Paris .- Ve Réunion Neurol. annuelle - 30 - 31 mai 1924.

-74- Sur la structure et la signification morphologique du ganglion ophtalmique .- Soc. d'Oto-Neuro-Ocul .- Strasbourg, 13 juin 1924 - et Revue d'O.N.O., n° 7 juillet 1924.

-75- Les sinusites postérieures et leurs complications oculaires- Rapport à la Soc. Franç. d'Oto-Rhino-Laryngol. 13 - 16 Oct. 1924. (en collaboration avec Canuyt et Rasadier - Maloine Edit. 1924, 140 p.).

[illegible] — Valeur [illegible] des troubles [illegible] laires dans le syndromes hypophysaires. [illegible] A. 1922.

[illegible] — Diagnostic et traitement [illegible]

[illegible]

[illegible] — [illegible] la [illegible] Société d'Ophtalmologie de Paris, [illegible] janvier 1922.

[illegible] — Névrite rétro-bulbaire aigue ; polype du sinus sphénoïdal ; ablation ; guérison. (En collaboration avec [illegible]) [illegible] mars 1922.

[illegible] Revue générale [illegible] mars 1922.

[illegible] — Troubles oculo-moteurs [illegible] régulation [illegible] Annales d'Oculistique, [illegible]

[illegible] associés [illegible] paralysies [illegible] toniques. [illegible]

*
* *

Dans les pages qui suivent, nous avons repris les principaux des travaux énumérés ci-dessus, nous bornant à un résumé succint pour les faits cliniques, donnant par contre plus de développements aux travaux originaux et aux recherches personnelles.

Ces travaux seront groupés dans les chapitres suivants :

I. Affections du globe oculaire et de ses annexes.
II. Affections traumatiques de l'œil et traumatismes craniens.
III Neurologie oculaire.
IV. Neurologie.
V. Maladies générales.

I

AFFECTIONS DU GLOBE OCULAIRE ET DE SES ANNEXES

Kératite interstitielle lépreuse.

(En collaboration avec le professeur De Lapersonne.)
Société d'Ophtalmologie de Paris, 2 janvier 1912.

Le malade faisant l'objet de cette présentation était un homme de 23 ans, chez lequel on constatait aux deux yeux une infiltration interstitielle de la cornée, infiltration diffuse, d'une teinte jaunâtre très spéciale, limitée au quart supérieur de la cornée, et disposée en forme de croissant : l'opacification se continuait sans limites, au niveau du limbe, avec la sclérotique. Des deux côtés cette membrane était de teinte jaune légèrement grisâtre, sans épaississements et sans nodules ; fine vascularisation sclérale, pas de vascularisation de la cornée. Il n'existait aucune autre lésion du segment antérieur de l'œil.

Le diagnostic de lèpre fut posé grâce à l'existence d'un nodule sous-cutané frontal ; de plaques pigmentées disséminées en diverses régions de la peau, surtout sur les membres ; d'une induration spéciale avec augmentation de volume des deux nerfs cubitaux, du médian et du radial du côté droit, avec territoires d'anesthésie cutanée. La réaction de Bordet-Wassermann, négative d'abord, devint positive après un accident primitif survenu récemment. Une biopsie du nodule sous-cutané frontal révéla la présence, en grande abondance, du bacile de Hansen.

Le traitement intensif par les injections intra-veineuses de cyanure de mercure, qui a été préconisé dans le traitement des diverses manifestations lépreuses, n'a amené aucune modification de l'état oculaire.

L'intérêt de cette observation réside principalement dans l'apparition de la kératite interstitielle à une période tout à fait initiale de la lèpre, et évoluant sans modifications iriennes; il s'agit du type infiltré simple sans nodules cornéens ou scléroticaux; l'opacification peu épaisse, l'intégrité de l'iris, l'absence de réaction oculaire ont permis de porter un pronostic relativement bénin. Mais le pronostic général était beaucoup plus grave; la syphilis évolua chez ce malade sous une forme maligne, et le malade mourut peu de temps après de tuberculose.

Altérations cornéo-sclérales dans les « Ruptures spontanées » du globe oculaire.

(En collaboration avec le Dr Monbrun.)
Société d'Ophtalmologie de Paris, 18 juin 1921.

Premier cas. — Malade de 80 ans, accidents glaucomateux anciens, à allure inflammatoire, comme le montrent la séclusion pupillaire, l'iris en tomate, les lésions diffuses de la sclérotique; crise violente d'hypertension, déchirure de la coque, restant sous-conjonctivale, et *sans aucune hémorragie.*

Examen histologique. — Sur la totalité de la coque cornéo-sclérale, on note des lésions diffuses, ayant leur maximum d'intensité dans le segment antérieur de l'œil. La sclérotique est distendue, amincie, ses lames tassées les unes contre les autres, infiltrées par places de très nombreuses cellules rondes, disséminées ou plus ou moins amassées. La cornée est d'épaisseur irrégulière et présente des points très amincis, comme atrophiés. La rétine et la choroïde paraissent aplaties et elles forment un mince liséré où l'on a peine à reconnaître leurs éléments constitutifs. Le corps ciliaire est atrophié, les procès ciliaires sont aplatis, très grêles, et leurs plis apparaissent filiformes sur les coupes; l'iris, très atrophié également, est accolé à la face postérieure de la cornée, et la chambre antérieure est complètement effacée. Par contre,

la cavité vitréenne est libre et il n'existe en aucun point de trace d'hémorragie même microscopique.

Le maximum des lésions sclérales et uvéales siège sur le segment antérieur. La déchirure s'est faite sur la sclérotique, dans la région de l'ora serrata. Les fibres sclérales sont dissociées, déchiquetées, en un point où la membrane est très amincie. La choroïde est également déchiquetée, et n'est pas décollée aux alentours de la rupture. Dans toute cette zone, ainsi que dans tout le segment antérieur et même dans la cornée (région du limbe), existent de très nombreux foyers d'infiltration de petites cellules rondes, qui sont disséminées surtout dans les couches profondes de la paroi fibreuse ; les fibres sont dissociées et plus ou moins fragmentées. En résumé : atrophie du tractus uvéal dans toutes ses parties, lésions de sclérite diffuse surtout marquée dans le segment antérieur. Le segment postérieur est relativement normal. On ne note qu'une très petite excavation papillaire en cupule.

Deuxième cas. — Malade de 82 ans, accidents glaucomateux anciens à évolution subaiguë ; après une violente crise douloureuse, rupture scléro-cornéenne avec *hémorragie expulsive*.

Examen histologique. — L'œil est rempli de sang ; un gros caillot compact occupe sa cavité et sort « en champignon » par la déchirure qui, débutant au limbe, s'étend dans la cornée sur une grande longueur. Les coupes, vues à un faible grossissement, montrent un décollement total et une *expulsion* des membranes profondes de l'œil par l'hémorragie sous-choroïdienne. On retrouve des débris de ces membranes dans le caillot enclavé dans la rupture. En particulier la choroïde, absolument *retournée*, ne tient plus à la sclérotique que tout à fait à la partie antérieure de la région ciliaire, par les insertions du muscle ciliaire ; le corps ciliaire est décollé, renversé, la face interne des procès regardant la face postérieure de la cornée. Les lésions inflammatoires : dissociation des fibres conjonctives, infiltration abondante de cellules rondes, prédominent dans la région du limbe et dans la cornée : celle-ci, d'aspect plissé et épaissi, présente, au voisinage de la rupture une zone large où la structure lamellaire n'est plus reconnaissable, où les lames sont dissociées, espacées par des petites lacunes et sont le siège d'une abondante infiltration cellulaire. Le même aspect se retrouve sur les deux lèvres de la déchirure, indiquant ainsi une altération extrêmement profonde du tissu cornéen. Au voisinage de la déchirure, l'épithélium cornéen est détruit et un caillot lamellaire s'étale sur le tissu

cornéen altéré. Des débris de tissu pigmentaire se retrouvent partout, à la face postérieure de la cornée et dans le caillot qui remplit l'orifice de la rupture (Planche I, fig. 1, 2 et 3).

Dans le segment postérieur de l'œil, on note de place en place des zones de sclérite, infiltrées de cellules rondes ; il existe une très légère excavation papillaire en forme de cupule très peu profonde.

Troisième cas, bien plus instructif encore, puisque la malade a été examinée 2 mois avant l'accident de rupture de l'œil : malade âgée de 70 ans, accidents non douteux de glaucome secondaire avec cataracte ; existence certaine de phénomènes inflammatoires : injection périkératique, effacement de la chambre antérieure, lésions de l'iris : puis, accidents aigus, rupture de la paroi, *et hémorragie expulsive*.

Examen histologique. — Au point de vue macroscopique, ce cas est très comparable au précédent : énorme hémorragie qui remplit tout l'œil et expulse au dehors, en un volumineux champignon, la totalité des membranes, qu'on retrouve plissées, chiffonnées, dans l'intérieur du caillot. La déchirure siège à la partie supérieure de la cornée, au limbe, et elle empiète largement sur le limbe et la région ciliaire en dedans.

Histologiquement, on ne voit dans le segment postérieur que des lésions sclérales insignifiantes, il n'y a pas d'excavation papillaire. L'enveloppe sclérale antérieure et la cornée, sont, par contre, très profondément altérées. Au voisinage de la rupture, la sclérotique et l'épisclère sont infiltrées de petites cellules, disséminées partout. La sclérotique est épaissie, ses fibres dissociées ; et, dans l'épaisseur même de la région limbique, existe une large zone d'infiltration, interstitielle pourrait-on dire, qui s'étend jusqu'à la déchirure. La cornée très amincie, paraît avoir été surdistendue, et présente dans sa presque totalité un aspect atrophique très net. Comme dans le cas précédent, les lésions inflammatoires ont leur maximum au limbe et dans la région ciliaire. Ici encore, le corps ciliaire est décollé, complètement retourné, et ne tient plus à la sclérotique que par le muscle ciliaire.

Dans ces trois cas, l'examen histologique a montré des lésions inflammatoires du tractus uvéal et de l'enveloppe cornéo-sclérale : il semble donc bien s'agir d'accidents glaucomateux secondaires à des lésions de nature inflammatoire,



Fig. 1. — Rupture au niveau du limbe ; plissement de la cornée très amincie et recouverte d'un caillot lamellaire ; débris d'uvée et caillots dissociés on voit une portion de corps ciliaire décollé, mais tenant encore au tissu scléro-cornéen par le tendon ciliaire. (Microphotographie, observ. 2).



Fig. 2. — Lésions scléro-cornéennes au bord de la rupture ; un gros caillot est engagé dans les lèvres de la déchirure, avec des débris du tractus uréal décollé et dissocié ; gonflement du tissu scléral, infiltration inflammatoire. (Microphotographie, observ. 2).

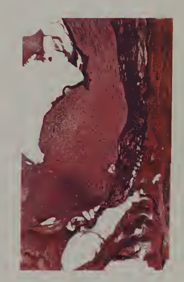


Fig. 3. — Lésions sclérales au limbe ; disparition de l'aspect lamellaire, lacunes, infiltration nodulaire inflammatoire. (Microphotographie, observ. 2).

A. Maloine et fils, Édit. *G. Deberque, Imp., Paris.*

dont la cause initiale d'ailleurs nous échappe ; l'absence d'excavation papillaire typique semble confirmer encore cette manière de voir.

Ces lésions ont été retrouvées dans des cas identiques par quelques auteurs. Nous pensons, en nous basant sur l'étude des cas que nous rapportons, que ces lésions de la coque sont à la base de la rupture qui survient au cours d'une crise d'hypertension aiguë ; que l'enveloppe altérée par le processus inflammatoire cède sous la poussée intra-oculaire et se déchire. La décompression brusque qui en résulte détermine alors l'hémorragie, dont on s'explique fort bien le mécanisme ; c'est une véritable *hémorragie expulsive*, car l'hémorragie, sous-choroïdienne, décolle les membranes et les expulse au dehors par la brèche sclérale.

Il est permis de se demander si l'hémorragie, comme l'admettent beaucoup d'auteurs, est primitive, et si c'est sous la poussée sanguine que se fait la rupture. Ce qu'on sait, c'est qu'il faut une pression considérable pour faire éclater une sclérotique saine ; il faut donc qu'il existe des lésions assez étendues et assez profondes pour qu'elle puisse céder à la poussée de l'hémorragie. Si l'hémorragie massive était primitive, et due aux facteurs généralement invoqués (âge, artério-sclérose, hypertension artérielle), elle devrait s'observer très souvent chez les vieux glaucomateux, même sans rupture de l'œil ; or, ces hémorragies intra-oculaires brutales sont exceptionnelles, même dans les glaucomes hémorragiques. Il nous semble, au contraire, qu'il y a lieu d'invoquer avant tout, comme cause initiale de la rupture sclérale, une poussée d'hypertension aiguë qui fait éclater la coque, parce que celle-ci, altérée dans sa structure, n'est plus assez résistante ; elle se rompt chez le vieillard qui n'a plus de fibres élastiques, dont la sclérotique ne se laisse plus distendre, et où le staphylome ne peut se produire ; la décompression brusque provoque l'hémorragie expulsive ; mais cette hémorragie n'est pas constante, et à cet égard, notre première observation est très démonstrative ; on n'y trouvait aucune trace d'hémorragie même microscopique : peut-

être faut-il, pour expliquer ces différences, faire intervenir les facteurs vasculaires, lésions d'artério-sclérose, hypertension artérielle, c'est un point que des observations ultérieures permettront sans doute de fixer.

Cataracte familiale et glycosurie.

(En collaboration avec le professeur de Lapersonne.) *Société d'ophtalmologie de Paris*, 17 janvier 1920 et *Archives d'Ophtalmologie*, mars 1920.

Les observations de cataractes familiales ne sont pas exceptionnelles et on en connaît d'assez nombreux et très beaux exemples ; mais les 3 cas que nous avons relatés nous ont semblé intéressants en raison de la coexistence des lésions cristalliniennes avec une glycosurie manifeste, variable dans son intensité, mais constante.

Ces observations ont trait à un homme et à ses deux enfants, une fillette de huit ans et demi, et un garçon de cinq ans et demi, qui présentaient :

1° Des lésions cristalliniennes, cataracte congénitale de caractères à peu près identiques dans les 3 cas ; 2° une glycosurie plus ou moins intense (de 13gr,17 à 1gr,50 par litre), mais constante, glycosurie ne semblant avoir aucune influence sur l'état général. De plus, les renseignements recueillis permettent de dire que la mère et une sœur de cet homme présentaient les mêmes troubles oculaires (nous ignorons si la glycosurie existait elle aussi) ; et enfin il y aurait eu aussi une fillette, morte à seize mois de coqueluche, qui avait dès sa naissance la même lésion oculaire que les deux enfants actuellement vivants.

Il s'agit donc bien d'une cataracte familiale, et nos observations se rapprochent, au point de vue des lésions cristalliniennes, des faits déjà connus, mais elles en diffèrent par la notion de la présence de la glycosurie. A quelle cause attribuer cette glycosurie, et quelles peuvent être ses relations avec l'opacification cristallinienne ? Il semble difficile

d'admettre une relation de cause à effet, et de rattacher directement la cataracte à la glycosurie ; il est plus vraisemblable qu'il s'agit là de deux manifestations parallèles, concomitantes, d'un même état dystrophique, ou d'un même trouble de nutrition générale, dont la cause d'ailleurs nous échappe. Nos malades ne sont pas rachitiques ; il n'y a pas chez eux de syphilis héréditaire, dont on ne note aucun stigmate ; la réaction de Bordet-Wassermann a en outre été négative chez tous. S'agit-il peut-être de troubles liés au fonctionnement défectueux des glandes à sécrétion interne ? Celles dont l'examen est facile, corps thyroïde et hypophyse, ne nous ont paru présenter rien d'anormal : pas de modifications thyroïdiennes, champ visuel normal, régions hypophysaires d'aspect normal (radiographies des selles turciques).

Quelques mensurations de la tension artérielle rétinienne.

Discussion du rapport du Dr Baillard à la Société d'Ophtalmologie de Paris, 9 novembre 1919, *Archives d'ophtalmologie*, février 1920.

Nous avons fait ces mesures en employant la technique indiquée par Bailliart, et nous avons utilisé son dynamomètre oculaire ; pour la mesure du tonus de l'œil, nous nous sommes servi du tonomètre de Schiötz.

Le dynamomètre de Bailliart n'est pas à l'abri de toute critique : dans plusieurs dynamomètres que nous avons eu entre les mains, il existe des frottements notables entre le tube gradué et le manchon de l'appareil, frottements qui sont loin d'être négligeables, puisque, suivant la position verticale, oblique ou horizontale de l'appareil, suivant que la tige a été ou non poussée à fond de course, le retour au zéro se fait de façon plus ou moins complète, et le tube gradué indique des chiffres allant jusqu'à 20 et même 30 grammes.

Sur certains appareils, la graduation est faite de 5 en 5,

sur d'autres de 10 en 10, et sur ceux-ci la lecture des valeurs intermédiaires ne peut se faire que de façon très approximative. Ce sont là des inconvénients susceptibles d'être évités par une meilleure mise au point de la construction de l'appareil. Toutefois nous nous demandons s'il est possible d'obtenir avec un appareil à ressort (un ressort à boudin, dans le cas qui nous occupe) des chiffres absolument constants sous des pressions égales, lorsque le ressort a été soumis à des déformations d'une certaine amplitude, surtout dans la mesure des chiffres extrêmes : l'appareil de Bailliart n'est en somme qu'un peson, appareil de pesage autrefois très répandu dans la pratique courante, mais qui est actuellement abandonné — et prohibé — en raison des erreurs auxquelles il donnait lieu, par la fausseté de ses indications dans les poids extrêmes.

Les mesures ne sont pas exemptes de certaines difficultés : même avec la cocaïne, les fortes pressions sur l'œil amènent, à moins d'une remarquable docilité du sujet, des réactions de défense ; les paupières se contractent et leur bord libre ou la commissure vient presser sur la tige ou le bouton. Les pressions dépassant 120 grammes sont douloureuses ; si l'on ne peut aller au delà de ce chiffre, on s'interdit toute tentative de mesure dans des cas précisément (forte hypertension artérielle) où cette mesure présente le plus d'intérêt en vue d'une comparaison entre la tension artérielle rétinienne et la tension artérielle générale L'application du bouton est parfois difficile à faire assez loin de la cornée pour éviter les déformations qui faussent le résultat ; et de ce fait l'application simultanée du tonomètre et du dynamomètre, pour la mesure de la tension oculaire sous la pression extérieure, est souvent très pénible.

Il nous semble exister encore bien d'autres causes d'erreur : la cocaïne modifie le tonus de l'œil dans une mesure que nous ignorons (l'holocaïne ne nous a paru donner qu'une anesthésie de trop courte durée). La cocaïne est susceptible de modifier aussi la tension artérielle générale ; nous ne sommes pas sûrs que l'homatropine, dont l'instil-

lation est souvent si nécessaire pour l'examen, ne modifie pas elle aussi le tonus et la tension artérielle. De plus, il est bien démontré, que la tension oculaire est abaissée, de façon variable suivant le chiffre de sa valeur initiale, par les pesées exercées sur l'œil, aussi les mesures successives de la tension faites après des pressions répétées donnent-elles des chiffres de plus en plus bas ; c'est probablement là la raison du fait suivant, facile à constater : le globe étant comprimé jusqu'à la disparition totale du battement artériel, le battement réapparaît au bout de quelques instants ; il faut un excès de compression pour le faire disparaître à nouveau ; en agissant lentement et progressivement, on arrive à reculer dans des limites variant du simple au double le moment de l'écrasement total de l'artère. La douleur, le réflexe oculo-cardiaque, peut-être aussi des phénomènes de vaso-constriction passagère, agissent vraisemblablement, dans un sens et dans des limites qui nous échappent.

Il faudrait enfin tenir compte de l'état initial du tonus oculaire et des variations d'élasticité de la coque sclérale sous des pressions variables : dans quelle mesure, par comparaison avec l'œil de tonus normal, l'œil hypertendu subit-il l'influence des pressions extérieures et les transmet-il aux artères rétiniennes, nous l'ignorons.

*
* *

Avant de donner les résultats de nos mesures, nous devons dire tout d'abord de quelles causes d'erreur elles nous semblent entachées :

1° Impossibilité, pour les yeux glaucomateux, de l'examen à l'image droite, à cause de l'état des pupilles, du trouble des milieux, et de l'hypertonie contre-indiquant le mydriase artificielle ; n'ayant pas à notre disposition l'ophtalmoscope de Thorner, nous avons dû nous contenter dans ces cas de l'examen à l'image renversée ;

2° Difficulté des manœuvres sur les yeux durs, qui souffrent sous les pressions élevées du dynamomètre ;

3° Mesure de la tension artérielle générale faite avec l'appareil de Pachon, qui, comme on le sait, donne des valeurs de maxima supérieures, et de façon variable, aux chiffres réels.

Résultats. — 1° *Yeux de tension initiale normale.* — Les chiffres moyens que nous avons trouvés chez des individus ayant une tension oculaire normale et une tension artérielle générale normale, sont de 35 mm. Hg. pour la pression diastolique, et 65 mm. Hg pour la pression systolique.

2° *Yeux hypertendus.* — Dans 14 cas de glaucome uni ou bilatéral, les pressions artérielles trouvées offrent un parallélisme certain avec la pression artérielle générale, en tenant compte des réserves faites plus haut relativement aux chiffres donnés pour la maxima par l'appareil de Pachon : ces pressions sont très voisines du chiffre prévu en considérant la pression générale et la dénivellation entre l'œil et l'artère humérale.

Par contre, la tension artérielle rétinienne dans tous ces cas ne nous a paru en aucune façon influencée par le tonus intra-oculaire.

Voici quelques-uns des chiffres que nous avons notés :

	Diagnostic	Tonus oculaire.	Tension artérielle rétinienne.	Tension générale.	Tension rétinienne prévue.
I.	Glaucome chronique . .	O.D.=21	110+de 135	125—230	115+de 150
	Excavation de la papille.	O.G.=22 1/2	85+de 140		
II.	*Id.*, 2e mesure	O.D.=24	95, 120	125—230	115+de 150
	(5 jours après).	O.G.=32	83, 140		
III.	*Id.*, 3e mesure	O.D.=24	115+de 140	130—230	115+de 150
	(5 jours après)	O.G.=26	110+de 125		
IV.	Glaucome chronique . .	O.D.=10	55—115	90—160	70—130
	opér. d'Elliot.				
V.	Glaucome secondaire. .	O.D.=55	85+de 140	120—250	100+de 150
VI.	Glaucome chronique . .	O.D.=60	70+de 140	150—290	130+de 150
	opér. d'Elliot.	O.G.=20	45— 84		
VII.	Glaucome chronique . .	O.D.=35	62—125	115—215	90+150
		O.G.=35	62—125		
VIII.	Iritis	O.D.=23	40— 57	80—140	60—120
	avec hypertension . . .	O.G.=18	35— 65		
IX.	Glaucome chronique . .	O.D.=45	45— 65	95—120	70—100
		O.G.=55	55— 75		

Dans les cas VI et IX, il s'agit de glaucomes à tonus très inégal sur les deux yeux, où la pression rétinienne paraît plus élevée dans l'œil qui a le tonus plus haut; dans le cas II, par contre, c'est l'inverse qui semble avoir lieu : or il s'agit d'un glaucome où d'autres mensurations (I et III) faites à d'autres dates n'ont pas montré de différence notable. Cette élévation de la pression artérielle dans l'œil le plus tendu est peut-être plus apparente que réelle :

1° Si elle existe réellement, elle est minime;

2° Elle paraît être d'un ordre de grandeur inférieur à l'erreur de technique inévitable sur les yeux durs, et quand on arrive aux pressions élevées du dynamomètre;

3° En admettant même qu'elle existe réellement, elle pourrait s'expliquer simplement par un phénomène physique que Priestley Smith a rappelé :

« Dans un système de tubes ramifiés où circule un liquide sous une pression donnée, la compression d'une série de ces tubes en des points analogues de leur trajet élève légèrement la pression en amont et dans les tubes voisins semblablement disposés. » Il y aurait donc là une cause purement mécanique, et point ne serait besoin de faire intervenir un facteur hypothétique, « un centre régulateur central ou périphérique » inconnu, et problématique.

*
* *

Nos observations personnelles sont encore trop peu nombreuses pour que nous en tirions des conclusions. Malgré les causes d'erreur, malgré les imperfections d'une technique excellente dans son principe, mais encore insuffisamment au point, il faut multiplier les examens et apporter le plus grand nombre possible de faits et de mesures.

Mais, pour notre part, nous croyons que la tension artérielle rétinienne est en rapport étroit avec la tension artérielle générale, et non avec les variations du tonus de l'œil; qu'inversement le tonus de l'œil n'est pas sensiblement influencé par la tension artérielle.

Achromatopsie totale et anomalie maculaire bilatérale.

Société d'Ophtalmologie de Paris, 20 janvier 1923.

L'achromatopsie totale est un curieux syndrome qui n'a été que très rarement observé. L'observation relatée ici est celle d'un jeune homme de 24 ans atteint de ce syndrome.

Observation. — Les troubles visuels auraient débuté vers l'âge de 4 ans et auraient augmenté lentement et progressivement. Pas de traumatisme ; pas de maladies infectieuses dignes d'être retenues. Une sœur du malade aurait les mêmes troubles visuels, mais il nous a été impossible de nous en rendre compte par nous-même.

Examen oculaire, 4 juillet 1917 (au Centre Ophtalmologique de Lyon). Il n'y a ni microphtalmie, ni anomalie palpébrale, orbitaire ou faciale.

Pas de troubles oculo-moteurs, pas de strabisme, pas de *nystagmus*.

Pupilles égales, régulières de dimensions normales, réagissant bien à la lumière et à l'accommodation-convergence.

Milieux oculaires normaux.

Fond d'œil. — Des deux côtés les vaisseaux sont normaux, les veines paraissent cependant un peu volumineuses. Les deux papilles sont de teinte grisâtre.

La chorio-rétine est normale à la périphérie ; par contre la région maculaire présente, des deux côtés, et de façon identique, un aspect anormal extrêmement curieux : la macula est occupée par une zone d'un rouge clair, chamoisé, non pigmenté, circulaire du côté gauche, un peu réniforme du côté droit, d'un diamètre un peu supérieur à celui de la papille et entourée d'un liséré grisâtre très estompé ; nulle part on ne voit ni lésion du type atrophique, ni lésion du type pigmentaire (Planche II).

Réfraction. — Légère hypermétropie de + 0 D 75 sur chaque œil ; pas d'astigmatisme.

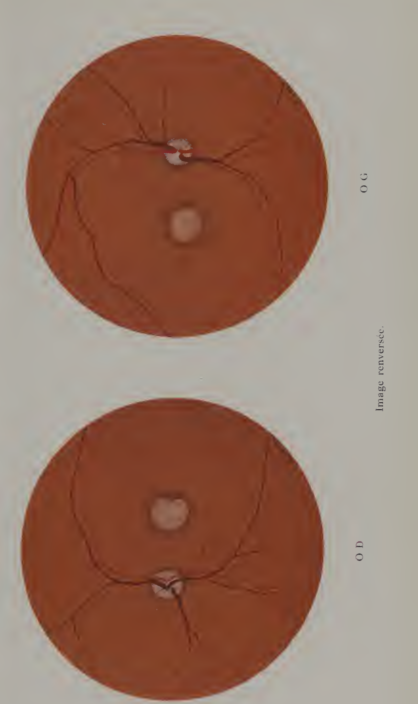
Acuité visuelle : O.D., V = 1/8 avec + 0 D 75 ; O. G. V = 1/6 avec + 0 D 75.

Champ visuel concentriquement rétréci à 30° pour les deux yeux, pas de scotome central.

Tension oculaire normale.

Achromatopsie totale ; le malade ne distingue aucune couleur ; il en nomme un certain nombre, car il perçoit les différences de

Pl. II.



A. Maloine et fils, Édit. *G. Deberqué, Imp., Paris.*

clarté de chacune d'elles ; si on lui demande d'assortir certaines couleurs désignées des laines colorées de Holmgreen, il le fait de la façon suivante :

Au rouge sont assortis : le rouge foncé, le brun gris, le violet foncé, le brun foncé ;

Au vert : le brun orangé, l'orange, le saumon, le violet, le bleu foncé, le bleu gris, le vert très foncé, le gris cendré ;

Au blanc : rose et mauve pâle, vert pâle, bleu clair.

A ces signes fonctionnels, très nettement caractérisés, s'ajoutent :

1° *Une photophobie intense*, le malade pour s'en préserver porte constamment des lunettes noires ;

2° *Une nyctalopie* très nette, facile à mettre en évidence ; dans les mêmes conditions d'obscurité, et après un même temps d'adaptation, le malade distingue beaucoup plus vite et beaucoup plus nettement qu'un individu normal tous les objets de teinte claire qu'on lui présente.

Il s'agit en résumé, d'un syndrome « achromatopsie totale » au complet, avec les divers signes fonctionnels qui ont été déjà observés dans les cas analogues :

1° Vice de réfraction insignifiant ;

2° Très mauvaise acuité visuelle ;

3° Rétrécissement du champ visuel ;

4° Photophobie et nyctalopie.

Marc Landolt, cite un cas de ce curieux syndrome, où se retrouvaient aussi tous ces troubles ; il existait, en outre, un petit scotome central, et du nystagmus rotatoire. Si on accepte l'interprétation proposée par Landolt pour attribuer au trouble visuel du scotome central l'origine du nystagmus, il est logique d'en déduire que, dans notre observation, le nystagmus manque parce que le scotome central fait défaut.

L'achromatopsie, chez notre malade, est typique, et complète ; les circonstances dans lesquelles nous l'avons examiné ne nous ont malheureusement pas permis de pousser plus avant l'analyse de ses troubles.

L'existence de la photophobie et de la nyctalopie a fait comparer les malades de ce genre à l'individu normal très longtemps et très parfaitement adapté à l'obscurité ; la ressemblance se compléterait par ce fait que, dans l'obscurité

seule la luminosité des objets colorés peut être perçue, mais non leurs couleurs, et qu'enfin, il existerait un petit scotome central (Arago), non absolu cependant. On ne peut faire que des suppositions quant au substratum anatomique de tous ces troubles chez l'achromatope total.

Une autre particularité de notre observation est l'existence d'une *anomalie maculaire bilatérale ;* nous employons à dessein cette expression qui ne dit rien de précis, car l'examen objectif ne nous permet pas de dire si nous sommes en présence d'une lésion inflammatoire ancienne, d'une atrophie des éléments rétiniens de la macula, ou d'un arrêt de développement. Ces anomalies du fond de l'œil paraissent n'avoir été constatées qu'exceptionnellement ; nous n'avons pu en relever qu'un seul cas précis, celui de Burton Chance, où existait une anomalie maculaire symétrique : aire circulaire d'atrophie rétinienne avec anneau pigmentaire.

Colobome pur de la papille.

Archives d'Ophtalmologie, novembre-décembre 1916.

L'intérêt de cette observation réside dans la rareté des colobomes purs de la papille, et dans certains détails anatomiques particuliers.

Observation. — B... Rémy, âgé de 28 ans, vient consulter en mars 1916 au centre ophtalmologique de Lyon pour une conjonctivite légère banale. Au cours de l'interrogatoire, il raconte que depuis sa naissance jusqu'à l'âge de 10 ans, il n'y voyait pas de l'œil gauche, mais qu'à partir de ce moment un faible degré de vision s'est lentement développé.

L'œil gauche est nettement microphtalme, le globe moins saillant qu'à droite, la fente palpébrale plus étroite, les paupières moins développées, ce qui donne un aspect d'asymétrie faciale assez apparent (Planche III).

La *sclérotique* est normale.

La *cornée* est petite et mesure environ 7 millimètres de diamètre ; elle est partout transparente ; pas de déformation kératoconique ; au Javal, astigmatisme direct de 1D50 vertical.





O G. — Image droite.

A. Maloine et fils, Edit. G. Debergue, Imp. Paris.

Chambre antérieure normale; pupille régulière, bien centrée, égale à celle de l'autre œil; réflexes pupillaires normaux. Cristallin et vitré transparents.

Le fond de l'œil est bien visible dans toutes ses parties; il existe un colobome pur de la papille, sans aucune altération ni anomalie de la chorio-rétine (Planche IV, image droite).

Le *colobome* est régulier, presque circulaire, limité par un anneau très net, inégalement pigmenté suivant les points. Ses dimensions sont, en diamètre, d'environ 3 fois et demi le diamètre d'une papille normale.

Le *fond* est uniformément blanc rosé; toutefois une légère ombre grisâtre montre qu'il n'est pas absolument plan dans toute son étendue, son centre est légèrement excavé; on n'y distingue aucune formation surajoutée, et rien qui ressemble à la lame criblée.

L'ensemble du disque est nettement en retrait par rapport à la rétine. Cette très large excavation est rendue manifeste par le déplacement parallactique, par le coude des vaisseaux qui franchissent l'anneau, enfin par la nécessité, pour la mise au point du fond à l'image droite, de l'interposition d'un verre de — 9°.

Le *bord* est formé par un anneau régulier et ininterrompu, peu pigmenté et peu saillant en bas et en dedans, très foncé au contraire en haut, où l'excavation est très profonde, et ne peut d'ailleurs être vue dans toute son étendue.

Les *vaisseaux* offrent une disposition très particulière : en haut, une *veine volumineuse* émerge de l'excavation, enjambe le bord du colobome en se recourbant sur lui, et chemine ensuite en se dirigeant en haut et en dehors.

Une petite anse veineuse se trouve un peu plus en dedans, ses deux extrémités sont cachées sous le rebord du colobome.

Une anse plus volumineuse occupe le fond, naissant du centre du colobome, puis se recourbant en bas parallèlement à l'anneau; deux petites dilatations ampulliformes s'y trouvent; l'anse se prolonge par une veinule grêle qui franchit l'anneau et se dirige ensuite en dehors.

Deux autres veinules parallèles émergent du fond du colobome, au-dessous de l'anse ci-dessus décrite; elles traversent tout le fond, passent sur l'anneau, qui est en ce point très peu saillant, et se distribuent au segment interne des membranes de l'œil.

Il existe *une seule artère*, son tronc extrêmement court émerge du fond du colobome, un peu en dehors des deux veinules précédentes; il se divise bientôt en deux branches : l'inférieure franchit l'anneau tout près de la veinule inféro-externe, où elle se

bifurque ; la supérieure se dirige en haut et en dedans, et franchit l'anneau en faisant un coude.

La chorio-rétine est normale, la macula offre ses caractères habituels, il n'y a aucune altération des membranes à la périphérie.

L'acuité visuelle est de $\frac{1}{40}$, non modifiée par les verres cylindriques.

Le champ visuel est très rétréci, surtout en haut, et la tache de Mariotte est considérablement agrandie (fig. 1).

L'œil droit est emmétrope et normal dans toutes ses parties. V. = 1.

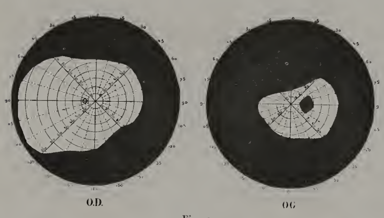


Fig. 1.

Dans l'observation ci-dessus, le malade est sensiblement emmétrope, contrairement à ce qui a lieu habituellement : myopie variable, avec ou sans astigmatisme. Il ne présente aucune lésion choroïdienne ni rétinienne.

Les vaisseaux sont abondants, et il y a à la fois des artères et des veines ; l'émergence a lieu au centre du disque colobomateux, à l'exception de la grosse veine supérieure, qui émerge de la périphérie de l'excavation. Cette disposition se rapproche du deuxième type vasculaire décrit par Sauty.

L'artère centrale est représentée par un seul tronc très court, rapidement divisé en deux branches : « si l'artère centrale existe, dit Sauty, elle se divise en plein disque colobomateux. »

La microphtalmie avec microcornée est très nette ici ; c'est

un caractère fréquent (20 p. 100 des cas), et commun à beaucoup d'yeux colobomateux.

Il est intéressant enfin de noter que pendant les dix premières années de la vie, la vision a été nulle, et qu'à partir de ce moment un certain degré de vision est apparu, certes très faible, mais qui pourrait, le cas échéant, suffire au malade pour se conduire.

Sinusite maxillaire et rétinite hémorragique.

(En collaboration avec le Dr Liébault.) *Société d'Oto-Neuro-Oculistique de Strasbourg*, 10 juin 1922; C. R. in *Revue d'Oto-Neuro-Oculistique*, n° 1, janvier 1923.

Les complications orbito-oculaires dans les affections aiguës des voies aériennes supérieures et des sinus de la face sont à l'heure actuelle bien connues ; il n'en est pas de même de lésions oculaires particulières, atteignant le nerf optique et les membranes profondes, et qui sont liées à l'existence d'une lésion sinusienne chronique passée inaperçue, parce que ne donnant du côté des fosses nasales aucun signe clinique appréciable. Cette méconnaissance de l'origine véritable de certaines lésions profondes de l'œil tient peut-être à un défaut de compréhension entre ophtalmologistes et rhinologistes, qui en matière de sinusites et de complications orbito-oculaires, ne parlent pas des mêmes choses et n'emploient pas la même langue. Toute affection sinusienne n'est pas obligatoirement suppurée ; les symptômes du côté de l'œil sont, dans les formes suppurées, évidents et presque grossiers. Mais les cas les plus intéressants sont ceux où l'affection sinusienne chronique ne se manifeste que par ses complications orbito-oculaires.

Observation. — Mlle R..., âgée de 42 ans, examinée pour la première fois le 2 mai 1921, se plaint d'un trouble très marqué de la vision de l'œil gauche, survenu assez brusquement quatre semaines auparavant; déjà examinée pour ses yeux à ce moment, elle déclare qu'on a touvé des hémorragies de la rétine ; et que,

malgré un état général bon, et l'absence d'albuminurie, on l'a mise au régime lacté.

En plus du trouble visuel, il existe des douleurs orbitaires et sus-orbitaires du côté gauche, avec un peu de gonflement de la paupière supérieure, et un très léger degré d'exophtalmie.

L'œil droit est normal, tant au point de vue de la pupille que des muscles et du fond de l'œil : V = 1.

Œil gauche. Pupille largement dilatée, avec abolition du réflexe lumineux direct, et conservation du consensuel. Pas de troubles oculo-moteurs.

Les milieux oculaires sont normaux.

Fond d'œil. Papillite intense, avec très légère saillie de la papille : hémorragies en flammèches péripapillaires très abondantes; pas de lésions maculaires.

Veines dilatées, sans tortuosités appréciables; pas d'hémorragies périphériques.

Champ visuel concentriquement rétréci; scotome central; dyschromatopsie complète.

V = 1/30; tension oculaire normale.

Examen rhinologique : malade ne mouchant pas; a eu des douleurs névralgiques faciales, et des abcès dentaires multiples, dont un récent.

Fosses nasales normales, mais la gauche, plus étroite, contient un peu de muco-pus.

Sillon gingivo-labial supérieur gauche moins libre que celui du côté droit : tuméfaction de la fosse canine et de la branche montante du maxillaire qui est douloureuse à la pression.

La diaphanoscopie montre une obscurité de la région malaire gauche; et la ponction diaméatique du sinus maxillaire gauche donne issue à un peu de muco-pus.

Radiographie : diminution de la transparence du maxillaire supérieur gauche, surtout au niveau de la branche montante.

9 mai. — Une amélioration légère se produit, après l'extraction de mauvaises dents ; les douleurs sont moins vives.

Mydriase moins accentuée, et réapparition du réflexe lumineux direct; pas de changement notable dans le fond de l'œil; acuité visuelle = 3/10.

27 mai. — L'amélioration n'a pas persisté; l'état est redevenu sensiblement le même qu'au début; après ablation de la canine, la plaie alvéolaire ne se cicatrise pas, et un stylet introduit dans l'alvéole, pénètre dans une cavité profonde de plusieurs centimètres, et qui paraît distincte de la cavité sinusienne.

Opération le 1er juin 1921 par le procédé de Calwell-Luc.

On trouve une cavité large qui amène dans la cavité sinusienne elle-même ; pas de pus, *mais le curettage ramène des fongosités abondantes, occupant surtout l'angle antérieur et inférieur de la cavité, et la paroi interne, jusqu'en haut vers la paroi orbitaire.* Au-dessous de ces fongosités, l'os est rugueux, il y a des lésions certaines d'ostéite. Après nettoyage complet de la cavité, et écouvillonnage au chlorure de zinc à 1/10°, une large communication nasale est faite suivant le procédé habituel.

Suites opératoires très simples, pas d'élévation thermique, pas de suintement; ablation de la mèche au bout de six jours, réunion par première intention de la plaie buccale.

Examen oculaire du 10 juin. OD normal, V = 1. OG, très amélioré. Disparition complète du gonflement de la paupière ; plus trace d'exophtalmie ; la pupille est normale et réagit normalement; la papillite a beaucoup diminué et il n'y a presque plus d'hémorragies rétiniennes.

Acuité visuelle : 7/10. Champ visuel un peu élargi, et disparition du scotome central relatif.

4 juillet. OG. Le fond de l'œil est redevenu normal, mais la papille est un peu décolorée; les vaisseaux sont normaux. Le champ visuel est encore un peu rétréci pour le blanc; la dyschromatopsie a disparu. Acuité visuelle = 1. Etat du sinus excellent; ni douleurs, ni suintement. Cet excellent résultat opératoire s'est maintenu ; le 5 janvier 1922, un nouvel examen montre encore une papille un peu pâle, à bords un peu irréguliers, mais il y a récupération complète, et qui paraît définitive, de l'acuité visuelle et du champ visuel.

Il y a eu, à n'en pas douter, ostéite de la branche montante du maxillaire supérieur gauche, provoquée par la canine, malade, bien qu'obturée correctement.

Cette ostéite maxillaire a donné une sinusite maxillaire fongueuse par propagation, les lésions ont gagné en hauteur le long de la paroi interne, jusqu'à la paroi orbitaire ; les phénomènes orbitaires purs ont été très atténués, et c'est la papillite hémorragique et les hémorragies rétiniennes qui ont été les signes révélateurs.

Névrite rétrobulbaire aiguë : polype du sinus sphénoïdal ; ablation, guérison.

(En collaboration avec le Dr Liébault.) *Société d'Ophtalmologie de Paris*, 17 février 1923, et *Archives d'Ophtalmologie*, mars 1923.

Dans cette observation, où le seul signe clinique était une névrite rétro-bulbaire aiguë unilatérale, l'intervention nasale précoce a permis de découvrir et d'extraire un polype du sinus sphénoïdal, et la guérison est survenue rapidement.

Chez une jeune femme de 27 ans, débute brusquement une névrite rétro-bulbaire aiguë de l'œil droit.

Début par des douleurs profondes, exagérées par la pression sur l'œil et par les mouvements du globe. Quelques jours après, la vue baisse rapidement à droite ; puis les douleurs s'atténuent, mais la vision diminue progressivement.

Examen ophtalmologique le 22 *décembre* 1922. — *Œil gauche* entièrement normal. Aucune lésion du fond de l'œil. V = 1. *Œil droit* aucune modification extérieurement visible ; musculature de l'œil et des paupières normale.

L'œil gauche étant caché, la pupille de l'œil droit est en mydriase large ; abolition complète du réflexe direct à la lumière, et conservation du consensuel. Pas de trouble des milieux.

Fond d'œil : très légère hyperhémie papillaire ; pas de lésions chorio-rétiniennes.

Acuité visuelle : inférieure à 1/100. Dyschromatopsie totale.

Champ visuel : rétrécissement périphérique léger, et très large scotome central absolu atteignant de 25 à 30°.

Le diagnostic de névrite rétro-bulbaire est posé, un examen général aussitôt pratiqué donne des résultats négatifs. La malade qui allaite un enfant de quatre mois et demi a eu un accouchement normal, sans complications, ni hémorragie, ni infection. L'état général est excellent, aucune maladie infectieuse récente ou ancienne : pas de syphilis, pas d'intoxication, pas de troubles du côté du système nerveux.

Examen rhinologique le 22 *décembre*. — A première vue, la fosse nasale droite apparaît normale ; pas de dégénérescence polypoïde de la muqueuse des cornets ni de l'ethmoïde, pas de déviation de la cloison, pas de sécrétion purulente. La diapha-

noscopie des sinus est normale, la rhinoscopie postérieure ne donne aucun renseignement.

Un examen plus approfondi permet toutefois, surtout par comparaison avec le côté opposé, de constater que le cornet moyen droit est plus volumineux que le gauche, qu'il se rapproche davantage de la cloison, que sa muqueuse est plus brillante, et que surtout il existe dans la rainure olfactive, entre le cornet moyen et la cloison, une légère sécrétion aqueuse incolore.

Opération le 24 décembre. — Anesthésie locale à la cocaïne à 1/10.

La partie postérieure du cornet moyen est enlevée à la pince de Luc : après assèchement de la petite hémorragie produite, on aperçoit l'orifice du sinus sphénoïdal net, sans fongosités et on voit à l'intérieur de la cavité une petite masse blanchâtre.

Une pince introduite dans le sinus saisit doucement cette masse, et ramène un polype du volume d'un petit pois attaché à la muqueuse par un court pédicule. Quelques coups de curette complètent le nettoyage de la muqueuse qui est légèrement tomenteuse; un écouvillonnage au chlorure de zinc à 1/100 achève d'enlever les débris et le sinus apparaît très propre.

Comme complément, les cellules ethmoïdales postérieures sont ouvertes, curettées, et écouvillonnées au chlorure de zinc ; on n'y trouve rien d'anormal.

En aucun point n'est apparue la moindre sécrétion purulente. Aucune cautérisation n'est faite, aucun pansement n'est introduit dans la fosse nasale.

Les suites opératoires furent simples : pas d'hémorragie, pas d'infection ; aucune complication n'est survenue. En quatre ou cinq jours, la malade a repris sa vie normale.

Examen ophtalmologique le 25 décembre. — Le lendemain de l'opération, un examen oculaire montre la réapparition du réflexe lumineux direct; mais ce réflexe encore faible s'épuise de plus en plus par des excitations successives.

L'acuité visuelle et l'état du fond d'œil n'ont pas changé.

27 décembre. — Le réflexe à la lumière est plus net encore mais il n'est pas redevenu normal.

L'examen du champ visuel montre que le scotome central a diminué dans des proportions considérables : il ne dépasse pas 15 à 18°. Acuité = 1/100.

5 janvier. — Une amélioration notable s'est encore produite. Acuité = 1/25 à 1/30.

Le scotome central n'est plus que de 10° environ, et le champ périphérique a repris ses limites normales.

22 *janvier.* — Le réflexe lumineux est maintenant tout à fait normal.

La papille n'est plus hyperhémiée, mais elle a pâli dans son segment temporal.

Acuité = 1/10. Le scotome central est de 3 à 4°, le rouge commence à être aperçu.

6 *février.* — Acuité visuelle = 8/10. Même aspect de la papille.

La vision des couleurs a reparu, sauf au centre, où, sur 10° environ, persiste encore un scotome relatif.

10 *mars.* — La guérison est complète ; V = 10/10. Il ne persiste plus qu'une légère diminution de la vision du vert.

Réflexions au point de vue ophtalmologique. — Nous voyons là la preuve du retentissement sur le nerf optique d'une infection sinusienne chronique latente; nous ne pouvons manquer d'être frappés de la rapidité de l'amélioration survenue après l'intervention nasale. Chez une malade que nous avons traitée récemment, des maux de tête persistants et des douleurs névralgiques du trijumeau ont cédé en quarante-huit heures après nettoyage d'un ethmoïde infecté.

Il paraît donc logique de penser que dans tous ces cas les phénomènes locaux purement congestifs jouent un grand rôle.

Réflexions au point de vue rhinologique et opératoire. — L'histoire de cette malade est également intéressante au point de vue des lésions nasales et de l'intervention qui fut faite, ainsi que des conclusions pratiques qu'on peut en tirer :

1° La malade n'avait pas de passé nasal, ne se plaignait en aucune façon de cette région, n'avait aucune sécrétion l'incommodant, aucune gêne respiratoire ; les dents étaient en bon état, la diaphanoscopie excellente : seule la connaissance des lésions oculaires devait guider l'examen.

Dans les cas de ce genre, on trouve au moins un cornet moyen plus gros et plus rapproché de la cloison que celui de l'autre côté, et surtout une muqueuse humectée à ce niveau par un liquide clair, aqueux.

En règle générale, l'ophtalmologiste, *s'appuyant sur des*

signes oculaires certains doit insister pour que le rhinologiste recherche cette symptomatologie nasale ; ce dernier doit explorer attentivement la région : *s'il trouve le moindre signe du côté de l'étage supérieur et postérieur de la fosse nasale*, aucune hésitation ne nous semble permise, *il doit intervenir et le faire vite ; mais si en cherchant il ne les trouve pas, il doit s'abstenir.*

2° Il nous paraît en outre nécessaire de faire l'ablation définitive du cornet moyen, et non pas seulement l'exploration du sinus sphénoïdal, en luxant le cornet, pour permettre le passage du stylet explorateur ; il faut y voir clair, et on ne peut le faire qu'en réséquant le cornet. Notre malade en est une preuve : nous n'aurions certainement pas trouvé le polype, en nous contentant d'explorer le sinus après luxation simple du cornet moyen.

D'ailleurs, l'opération a l'avantage d'aérer définitivement le sinus sphénoïdal, et nous savons combien le courant d'air normal est un adjuvant de premier ordre pour cicatriser les lésions torpides.

3° L'intervention est très simple, mais il ne faut pas cependant négliger certaines précautions nécessaires pour qu'elle reste simple : on opère dans une région susceptible ; la lame criblée est proche, et les méninges peu éloignées ; une réaction méningée, toujours grave à la base du crâne, pourrait être la conséquence d'une intervention imprudemment conduite.

Deux points sont importants : *a*) garder le malade au repos trois ou quatre jours au minimum, afin d'éviter autant que possible l'infection secondaire ; *b*) ne pas tamponner la région : l'hémorragie est insignifiante et s'arrête d'elle-même. Un tamponnement quel qu'il soit transforme la région, qui se draine facilement sans cela, en une cavité close où la virulence microbienne peut s'exalter. Nous estimons que beaucoup d'accidents consécutifs aux opérations dans les régions nasales supérieures, n'ont pas d'autre cause qu'un tamponnement intempestif et inutile.

Sporotrichose orbito-palpébrale primitive

Annales d'Oculistique, 1910; 2e sem., p. 72.

Ce nouveau cas de sporotrichose de l'appareil visuel a présenté des caractères assez différents de ceux qui ont été signalés jusqu'ici. Il s'agit d'une suppuration assez profonde d'origine osseuse, venant se faire jour au niveau de la commissure palpébrale avec des allures d'abcès froid, et constituant la première manifestation clinique apparente de l'infection sporotrichosique.

Les cultures qui ont été positives à plusieurs reprises, ont décelé le sporotrichum Beurmanni à l'état de pureté :

1° Développement plus rapide à la température ordinaire qu'à l'étuve à 37°;

2° Caractères des cultures sur carotte, où les colonies deviennent brunes dès le troisième ou le quatrième jour, et prennent, en vieillissant, une teinte noire très prononcée ;

3° Existence des formes agrégées à filaments nombreux, très enchevêtrés, et couverts de conidies ;

4° Non fermentation de la lactose ; fermentation de la maltose et de la dextrose également négatives.

Ce cas montre une forme particulière de sporotrichose primitive, ayant pour point de départ la paroi de la cavité orbitaire. Par cette localisation, elle se distingue des formes actuellement décrites des localisations de l'infection sporotrichosique à l'organe de la vision et à ses annexes : ce sont en effet, presque exclusivement, des sporotrichoses palpébrales et conjonctivales.

Il nous a été impossible de découvrir la porte d'entrée de l'infection : le malade n'était porteur d'aucune autre lésion sporotrichosique. Il s'agit d'une localisation ostéo-périostée primitive, ayant déterminé secondairement des gommes palpébrales. Cliniquement, l'évolution était celle d'un abcès froid, ou d'une gomme syphilitique à ramollissement rapide. L'adénopathie s'est montrée précocement ; elle a été notée

constamment dans les sporotrichoses palpébrales et conjonctivales.

Dans ces formes ostéo-périostées, plus peut-être que dans les formes palpébro-conjonctivales, la clinique est insuffisante pour établir la nature mycosique de l'affection : les cultures permettent seules un diagnostic exact.

Sporotrichose gommeuse disséminée, avec lésions oculaires (irido-cyclite et gommes de l'iris), et spina-ventosa sporotrichosique.

(En collaboration avec les Drs Legry et Sourdel.)

Bull. et Mém. de la Société Médicale des Hôpitaux, 21 juillet 1911.

Les lésions oculaires sporotrichosiques ont été rarement rencontrées chez l'homme ; elles constituent en général une complication grave d'une sporotrichose disséminée. L'observation rapportée ici a trait à une malade de 64 ans, épelucheuse de légumes, qui présentait sur toute la surface du corps, des gommes sperotrichosiques à tous les stades de leur évolution : les unes dures et mobiles sous la peau saine ; les autres dures au bord, molles au centre, sous une peau violacée ; d'autres très nettement fluctuantes, avec des téguments très amincis ; d'autres enfin couvertes de croûtes avec un liséré rouge irrégulier, et des ulcérations à contours nets, à bords violacés, non décollés, à fond sanieux ; toutes ces lésions étant complètement indolores.

Il existait aux deux mains des lésions ostéo-périostées très importantes du médius ; pas de lésions cutanées, pas d'ulcérations ni de fongosités : la radiographie a montré là les trois stades des lésions classiques d'ostéo-périostique mycosique : périostite ossifiante, ostéite raréfiante et abcès intra-osseux.

Les lésions oculaires ont été très importantes dès le début ; l'œil gauche, seul atteint, était le siège d'une violente poussée d'irido-cyclite : injection sclérale et périkératique ; trouble cornéen avec précipités grisâtres très

abondants sur toute la surface postérieure de la cornée ; humeur aqueuse trouble ; iris d'aspect terne, pupille contractée remplie d'exsudats. Sur la face antérieure de l'iris, du côté interne et tout près de la racine de l'iris, une saillie de la grosseur d'un grain de millet et une autre plus petite grisâtre à surface irrégulière, ayant l'aspect typique de gommes de l'iris ; vision = la lumière ; œil mou, douloureux à la pression ; fond d'œil invisible.

Les cultures du pus des gommes permirent d'identifier, à l'état de pureté, le sporotrichum Beurmanni; l'ensemencement de l'humeur aqueuse, retirée par ponction de la chambre antérieure, ne donna aucune colonie ; l'examen cytologique direct fut également négatif.

Un traitement ioduré intensif amena très vite une amélioration considérable des lésions cutanées et oculaires, mais ne fit rien aux lésions ostéo-périostées des doigts. Les douleurs et la réaction oculaire se calmèrent, les gommes iriennes se résorbèrent, et la tension oculaire revint à la normale. Mais au bout d'un mois, une nouvelle poussée d'irido-cylite apparut : œil rouge, en dedans surtout ; douleurs, hypotonie. La chambre antérieure se remplit peu à peu d'exsudats floconeux jaunâtres et hémorragiques, et finalement perforation sclérale, avec issue abondante de fongosités grisâtres et de débris pigmentés de tractus uvéal.

Malgré le traitement, les lésions d'irido-cyclite ont donc abouti à la formation d'une véritable gomme ciliaire qui a entraîné la perforation et la perte de l'œil, et s'est accompagnée d'une segmentite antérieure.

L'absence de tout signe de syphilis et de tuberculose, la recherche, restée négative, du bacille de Koch, le résultat positif des cultures du pus des gommes sous-cutanées permettent de rattacher ces lésions oculaires à la sporotrichose.

Ces altérations profondes de l'œil, produites par une infection mycosique propagée par voie sanguine, ont les plus grandes analogies avec les lésions oculaires expérimentales dues à l'inoculation directe du sporotrichum dans

l'œil. De même que dans la plupart des cas expérimentaux, les cultures faites avec l'humeur aqueuse, et les cultures et examens directs des exsudats et des fongosités sont restés négatives.

Le pronostic est de la plus haute gravité en raison de la progression des lésions, entraînant la perte du globe par perforation.

Dents surnuméraires développées dans l'orbite.

(En collaboration avec le professeur De Lapersonne et le docteur Prélat.) *Académie de Médeine*, 15 mars 1921 ; *Société d'Ophtalmologie de Paris*, 19 mars 1921, *Archives d'Ophtalmologie*, mars 1921.

Chez une malade, âgée actuellement de 15 ans, s'est développée dans l'enfance, de l'exophtalmie de l'œil droit, sans douleurs, sans réaction inflammatoire. L'œil droit est en exophtalmie légère, mais il est fortement dévié, en haut et en dedans, déviation due à une impotence fonctionnelle complète du droit inférieur et du droit externe ; nystagmus à secousses rapides ; pas de troubles pupillaires ; milieux transparents et fond d'œil normal. Hypermétropie ; acuité visuelle = 0,3 avec sphérique + 2 D.

L'œil gauche est normal, avec les mêmes secousses nystagmiques qu'à droite ; même acuité visuelle.

Il n'existe aucun trouble de la musculature des paupières, pas de gêne circulatoire, les veines palpébrales ne sont pas augmentées de volume. La sensibilité cornéo-conjonctivale est normale ; l'exophtalmie n'est ni pulsatile, ni réductible.

La face est un peu asymétrique, mais on ne sent à l'exploration du massif osseux aucune déformation, aucune saillie anormale ; le doigt ne permet de sentir aucune masse consistante dans l'orbite. Les fosses nasales et les sinus de la face sont absolument normaux.

Urines normales ; réaction de Bordet-Wassermann dans le sang = négative.

C'est la radiographie seule qui a permis de faire le dia-

gnostic exact, et qui a montré l'existence de nombreuses dents surnuméraires ; au-dessus et en arrière de la partie postérieure de l'arcade dentaire supérieure droite, commence un véritable chapelet de dents, plus ou moins développées, les unes à une seule racine, les autres à deux ; elles sont placées les unes presque verticalement, les autres obliquement ; les plus inférieures semblent incluses dans une ébauche d'alvéole. Ce chapelet, appliqué sur la tubérosité du maxillaire, qu'il contourne, atteint la fente sphéno-maxillaire, et se termine dans l'orbite par un véritable bouquet de dents volumineuses, bien développées, du type des grosses molaires, avec des racines bien formées, et des saillies mamelonnées très nettes formant la couronne. (Planches V et VI).

Il est difficile, en raison de la superposition des ombres, d'évaluer exactement sur les épreuves le nombre de ces dents surnuméraires ; nous l'estimons approximativement à une douzaine.

La dentition est absolument normale, et la radiographie des arcades dentaires a montré, spécialement en haut et à droite, toutes les dents y compris la dent de sagesse, normalement en place.

Il n'y a, d'autre part, aucune anomalie de développement du squelette facial ; il n'y a pas trace de néoplasme proprement dit, ni de formation solide ou kystique d'origine dentaire (adamantinome, enclavome) ; il s'agit de germes dentaires surnuméraires, développés en chaîne presque ininterrompue jusque dans l'orbite. Les dents surnuméraires sont assez fréquemment rencontrées, surtout à la mâchoire inférieure. Dans quelques cas, leur nombre est considérable, puisque, dans l'observation classique d'Hildebrand, près de 200 dents furent enlevées d'abord, puis 150 autres après une récidive ; et l'examen histologique montra, en outre des dents calcifiées, des amas d'épithélium adamantin et des cordons d'épithélium à cellules cylindriques.

Les recherches histologiques et embryologiques de Malassez, de Magitot, de Galippe, rendent bien compte de


PLANCHE V



la possibilité de ces anomalies. Ces auteurs ont montré que, du bourrelet gingival part une lame épithéliale, aux dépens de laquelle, par une série de bourgeons, se développent les germes de la première et de la deuxième dentition. Après une prolifération intense, ccs bourgeons très nombreux entrent pour la plupart en régression, chez l'homme en particulier.

Chez certains animaux, cette prolifération continue et donne des follicules dentaires de remplacement : c'est ce processus, anormal chez l'homme, qui aboutit à la formation des dents surnuméraires. Chez notre malade, il paraît probable qu'une lame épithéliale, partie de la portion la plus reculée du bourgeon maxillaire supérieur droit, s'est développée exagérément, donnant lieu à tout un chapelet de germes dentaires. Contournant le maxillaire à mesure que celui-ci se dévcloppait, elle est remontée vers la fente sphéno-maxillairc et est entrée dans l'orbite par cette fente.

Au point de vue thérapeutique, il ne nous paraît pas indiqué d'intervenir chirurgicalement. Les dents sont bien tolérées actuellement, et lc bouquet terminal logé dans l'orbite ne paraît s'être modifié que très lentement.

L'intervention serait d'ailleurs difficile ct ferait courir de gros risques au globe oculaire. Cependant, nous ne sommes pas sûrs que des germes dentaires encore invisibles ne puissent prendre un jour un développement exagéré et donner de nouvelles dents, produisant ainsi une exagération de l'exophtalmie, des lésions du nerf optique, et peut-être des nerfs ciliaires, avec toutes leurs complications du côté du globe. C'est seulement dans cette éventualité qu'une intervention serait décidée.

Papillome de la caroncule lacrymale.

(En collaboration avec le Dr Bourdier.) *Archives d'Ophtalmologie*, janvier 1912.

La néoformation caronculaire étudiée dans cette observation s'était développée lentement, sans réaction. Elle n'adhérait en aucun point aux paupières, et se fixait par un pédicule sur la caroncule lacrymale ; volume d'un petit pois, surface gris rosé, irrégulière, couverte de papilles saillantes. Ablation facile.

Examen histologique. — A un faible grossissement, la néoformation apparaît constituée par un bouquet d'une vingtaine de papilles, toutes implantées sur un pédicule vasculo-conjonctif. Quelques-unes ds ces papilles sont composées de deux, trois ou quatre papilles secondaires : toutes possèdent un axe vasculo-conjonctif émané du pédicule et largement recouvert de plusieurs assises de cellules épithéliales.

A un fort grossissement, le tissu conjonctif ne présente aucun élément de sclérose ; mais il est infiltré par une forte proportion de polynucléaires. Les assises cellulaires rappellent la structure de l'épithélium malpighien : les zones les plus externes comprennent des éléments chargés d'éléidine, et tout à fait à la périphérie des éléments en voie de kératinisation. Les noyaux possèdent un ou plus rarement plusieurs nucléoles. Il existe de très rares figures de karyokinèse. Le caractère le plus intéressant est dû à la présence de nombreux polynucléaires, répartis dans les travées épithéliales, surtout abondants dans les couches profondes : beaucoup ont un protoplasma à peine apparent. Nous n'avons trouvé ni macrophages, ni cellules géantes.

Cette tumeur se présente comme un papillome typique, implanté, en inflorescence, sur la caroncule lacrymale : l'examen des coupes en série montre qu'il a été totalement enlevé avec son pédicule.

II

AFFECTIONS TRAUMATIQUES DU GLOBE OCULAIRE TRAUMATISMES CRANIENS ANESTHÉSIE

A. — TRAUMATISMES DE L'ŒIL

Lésions chorio-rétiniennes par blessures de guerre.

(En collaboration avec le professeur Rollet.)
Archives d'Ophtalmologie. Janvier-Février 1917.

a) — Fréquence

L'examen ophtalmoscopique systématique des blessés du crâne, de la face et des yeux, a révélé l'existence de lésions des membranes profondes que rien ne faisait soupçonner; tantôt il n'y avait eu qu'un traumatisme minime : un petit éclat, de la taille d'une lentille, d'un grain de millet, qui n'avait fait qu'une plaie insignifiante, guérie en quelques jours ; tantôt une balle avait traversé le massif facial, loin des globes oculaires, et on notait cependant de graves lésions des membranes ; tantôt un projectile avait contusionné la région frontale ou temporale, et des altérations du fond de l'œil étaient nettement visibles.

Avec le professeur Rollet, nous en avons réuni 343 observations, parmi les blessés hospitalisés au Centre Ophtalmologique de Lyon ; nous ne comprenons dans ce nombre ni les lésions des membranes produites par des corps étrangers intra-oculaires, ni les hémorragies du vitré où le fond de

l'œil est inéclairable, ni les blessures de segment antérieur (iridodialyses avec hyphéma, cataractes contusives), où l'examen de la projection lumineuse permet seulement de soupçonner des altérations des membranes qu'il est impossible de voir à l'examen ophtalmoscopique.

Il est certain que les lésions qui nous occupent, souvent petites et cachées, demandent à être recherchées avec grand soin; mais par leur fréquence et leur importance au point de vue visuel, elles méritent de tenir une large place dans la pathologie oculaire de guerre.

b) — Étiologie

Tous les projectiles sont capables de déterminer sur le globe des lésions graves de contusion sans plaie, soit qu'ils atteignent le globe directement ou au travers des paupières fermées, soit qu'ils frappent les tissus périoculaires et particulièrement le squelette orbitaire.

Les petits éclats d'obus, de grenades, de torpilles, de projectiles de crapouillots, les éclats des balles ricochées, sont le plus souvent en cause; ils font sur les téguments, sur la conjonctive ou la sclérotique, des blessures insignifiantes et superficielles, guéries en quelques jours, mais suivies au bout d'un temps variable, d'une baisse plus ou moins marquée de la vision, baisse qui est le seul signe clinique de l'atteinte des membranes profondes.

Les parcelles de pierre, de bois, de terre, projetées avec violence par l'explosion des projectiles sur le sol, agissent de la même façon et par le même mécanisme.

Les balles tangentielles, surtout celles qui atteignent le squelette de l'orbite, sont très souvent en cause; elles produisent des dégâts considérables, en raison de leur vitesse et de l'ébranlement qu'elles produisent sur le massif osseux orbitaire.

Une mention particulière doit être faite pour certains éclats d'obus faisant *des sétons de la face,* et pour *les balles transfaciales;* dans ces cas de projectiles animés d'une grande

vitesse les effets vulnérants sont très puissants ; à l'ébranlement dû à la masse du projectile et à son mouvement de rotation (balle), s'ajoutent les effets des éclatements osseux qui produisent fréquemment de gros dégâts à une assez grande distance du point frappé (éclatement des os malaires, des os du nez, des maxillaires supérieur et inférieur, etc.).

c) — Mécanisme

Deux conditions peuvent être réalisées :
1° Le projectile atteint directement l'œil ;
2° Le projectile frappe les tissus péri-oculaires.

1° Choc direct. — L'œil est contusionné soit dans ses parties découvertes, soit à travers la paupière ; le mécanisme est des plus simples : il y a une plaie contuse superficielle, la sclérotique se déprime sous le choc, puis revient sur elle-même et reprend sa forme par son élasticité ; il y a élévation momentanée de la tension de l'œil, rapidement compensée par l'élasticité sclérale ; mais les tissus délicats de la rétine et de la choroïde cèdent sous le choc et s'écrasent, les capillaires se rompent, et des déchirures peuvent se produire, intéressant la choroïde seule ou les deux membranes à la fois. Ce sont en général de petits éclats, ayant peu de force vive, qui sont en cause dans ces cas ; ils dévient fréquemment et ricochent sur le globe pour se loger dans les tissus mous de l'orbite. Les balles tangentielles produisent très rarement ces lésions de choc direct : ordinairement une balle qui touche un œil le fait éclater.

Sur nos 343 cas, nous avons noté 145 fois le choc direct.

2° Choc indirect. — La lésion traumatique porte sur les tissus péri-oculaires et particulièrement le squelette orbitaire : les altérations chorio-rétiniennes sont produites *par le mécanisme du contre-coup :* on admet généralement que la force vive du projectile brusquement arrêté sur une surface résistante se transmet à distance à travers la masse osseuse aux

tissus de l'orbite dont la consistance est molle, diffluente, et qui sont peu compressibles; l'ébranlement se transmet ensuite à la coque fibreuse de l'œil, et cette commotion indirecte altère et désorganise les tissus délicats chorio-rétiniens. Ces altérations ont leur maximum là où la structure est la plus fine (macula), et dans les régions où ces tissus fragiles sont le moins bien protégés par les muscles, leurs ailerons et les aponévroses orbitaires (hémisphère postérieur).

Nous avons noté le choc indirect 198 fois sur 343; mais il convient d'insister sur ce fait très important que *le siège de la plaie contuse n'est pas indifférent*, et qu'il y a, semble-t-il, des zones particulières dont la contusion entraîne avec prédilection des lésions du fond de l'œil : 86 fois, en effet, la plaie contuse avait frappé *le rebord orbitaire dans la région temporo-malaire, touchant l'os au tiers externe des arcades supérieure et inférieure, et le pilier externe.*

C'est ainsi que nous avons relevé les chiffres suivants :

Choc malaire	34 cas.
Choc de la queue du sourcil.	28 —
Choc temporal et du pilier externe.	24 —
Choc sous-orbitaire	22 —
Choc frontal et tête du sourcil.	19 —
Choc mastoïdien.	1 —

Dans 22 autres cas les lésions oculaires étaient dues à une contusion indirecte par des *balles transfixives de la face*, dont le plus grand nombre avait intéressé *la région temporale, le pilier orbitaire externe, l'os malaire et le maxillaire supérieur.*

Nous ferons une mention à part pour les lésions du fond de l'œil dues à la commotion par explosion d'un obus à très faible distance, sans qu'il existe ni plaie, ni contusion de l'œil ou des tissus périoculaires, sans qu'il soit possible d'invoquer d'autre mécanisme que celui du *choc gazeux;* nous en avons observé un exemple tout à fait caractéristique, où existait une petite rupture choroïdienne juxta-papillaire.

d) — Symptomes ophtalmoscopiques

Les contusions de l'œil donnent au point de vue ophtalmoscopique des lésions extrêmement variées ; il est difficile de les décrire d'une façon schématique, mais on peut cependant y reconnaître un certain nombre de types cliniques auxquels se rattachent des variétés plus ou moins distinctes ; ce n'est qu'à une période assez éloignée du traumatisme que ces distinctions sont possibles, car pendant assez longtemps l'hémorragie intra-oculaire et le trouble diffus du vitré rendent impraticable tout examen du fond de l'œil.

I. Décollement rétinien (43 cas). — Les décollements présentent les caractères habituels des décollements traumatiques, tantôt purs, tantôt associés à une déchirure rétinienne ou chorio-rétinienne ; ils peuvent présenter tous les degrés, depuis le décollement total, avec rétine flottante et sinuosités vasculaires bien visibles, jusqu'aux soulèvements limités de la région maculaire ou périmaculaire, avec aspect œdémateux de la rétine environnante.

Dans le type associé, le décollement, lésion principale, est accompagné d'altérations variables des zones voisines : taches hémorragiques disséminées dont la résorption laisse des placards atrophiques très pigmentaires — ruptures choroïdiennes, quelquefois désorganisation du fond de l'œil ; (Pl. VII, fig. 1 et 2).

II. Rétinite proliférante. — Il ne s'agit pas là de rétinite mais vraisemblablement de brides cicatricielles, d'exsudats organisés ou de décollements partiellement réappliqués ; peut-être aussi d'amas fibrineux consécutifs à des hémorragies.

Le type pur est assez rare ; nous l'avons observé dans 37 cas. Le plus souvent la prolifération conjonctive est accompagnée de lésions atrophiques et pigmentaires ou de ruptures choroïdiennes qu'elles cachent partiellement.

Il n'est pas rare que la rétinite proliférante cache les vaisseaux et la papille; l'examen à l'image droite montre la situation pré-rétinienne de ces lésions qui se prolongent par de longues traînées cicatricielles du corps vitré (Pl. VII, fig. 4).

III. Ruptures choroïdiennes. — Ce sont des lésions particulièrement fréquentes : 133 cas. L'aspect ophtalmoscopique est des plus variables, mais on retrouve une série de caractères communs qui différencient nettement les ruptures des autres lésions du fond de l'œil : la déchirure a des limites nettes, des bords pigmentés; entre ces bords on aperçoit la sclérotique d'un blanc mat ou tachée de marbrures brunâtres, reliquats pigmentaires. Le passage des vaisseaux rétiniens par-dessus la déchirure montre l'intégrité de la rétine, intégrité qui d'ailleurs n'est pas constante.

La forme et l'étendue des ruptures varient beaucoup; il est rare d'observer dans les blessures de guerre la rupture classique en arc simple ou double, au pôle postérieur, qui est le type habituel des ruptures par contusion observées en temps de paix : les ruptures par blessures de guerre sont en général irrégulières, sinueuses ou bifurquées en V, en Y, quelquefois en croix (région maculaire).

Le siège est très différent suivant les cas, tantôt au pôle postérieur, plus ou moins éloigné de la papille, tantôt en pleine région maculaire, tantôt dans la région équatoriale ou à l'*ora serrata;* malgré le grand nombre de cas que nous avons examinés, nous n'avons pas trouvé de relation précise entre le siège de la rupture et le siège de la plaie contuse, exception faite bien entendu pour les cas de contusion directe où les lésions siègent presque toujours au point frappé (Pl. VII fig. 3 et 5).

IV. Hémorragies chorio-rétiniennes et lésions post-hémorragiques. — Les hémorragies du fond de l'œil sont de beaucoup les lésions les plus fréquentes; on peut même dire qu'elles sont presque banales et qu'elles accompagnent

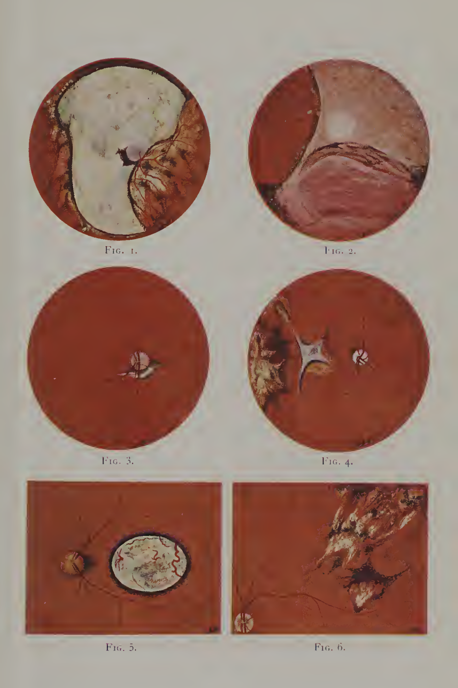


Fig. 1. Fig. 2.

Fig. 3. Fig. 4.

Fig. 5. Fig. 6.

A. Maloine et fils, Édit. G. Debesque, Imp. Par

presque tous les autres types, soit immédiatement au voisinage de la lésion principale, soit à distance et en particulier dans la région équatoriale.

Nous avons noté 130 fois le type pur, et, sur ce nombre, 38 cas d'hémorragies maculaires.

Dans la région de la macula, l'hémorragie est limitée, arrondie et laisse après elle un foyer atrophique avec une migration pigmentaire considérable.

L'hémorragie rouge, stade précoce, passe le plus souvent inaperçue en raison du trouble du vitré; mais après la résorption de l'hémorragie intra-oculaire, les lésions régressives sont seules visibles; les placards atrophiques post-hémorragiques sont irréguliers, de couleur gris rosé ou chamois, avec un aspect marbré caractéristique; il n'est pas rare que ces traînées ou ces placards présentent un aspect blanc nacré difficile à différencier des ruptures.

Les amas pigmentaires sont toujours abondants; tantôt ils sont épais, irréguliers, véritables dépôts charbonneux bruns ou noirs, tantôt ils sont très fins, très noirs, en poussière, et s'étendent très loin du foyer principal; cette pigmentation disséminée est souvent difficile à distinguer des diverses rétinites et chorio-rétinites de cause inflammatoire (Pl. VII fig. 6).

V. Lésions concomitantes : lésions papillaires. — A peine marquées dans les contusions légères du globe avec lésions périphériques, elles sont presque constantes si les hémorragies et les ruptures siègent au pôle postérieur; nous les avons notées dans un tiers des cas. Leur aspect clinique est variable :

1° Simple hyperémie papillaire;

2° Papillite franche;

3° Atrophie papillaire à divers degrés;

4° Destruction totale de l'architecture de la papille; dans les grandes désorganisations du fond de l'œil, les vaisseaux ne sont plus reconnaissables.

e) — Symptômes fonctionnels

Le retentissement des lésions chorio-rétiniennes traumatiques sur l'acuité visuelle dépend de l'étendue et surtout du siège des altérations des membranes. Au début, le trouble visuel est très marqué, en raison de l'hémorragie intra-oculaire ; peu à peu l'acuité remonte pour rester à un taux définitif quand la résorption du sang est complète et les lésions organisées.

De très petites lésions maculaires sont capables de supprimer totalement la vision et d'entraîner à la longue l'atrophie papillaire ; par contre, de grosses lésions périphériques sont compatibles avec une vision de 1/2 ou de 7/10 ou 8/10, comme nous l'avons très souvent observé.

Le champ visuel ne peut être examiné que tardivement ; la recherche des scotomes, de leur situation, de leur forme irrégulière, doit être faite avec grand soin, elle fournit de précieux éléments diagnostiques et pronostiques.

f) — Évolution. Pronostic

Importance médico-légale. — La cicatrisation et la consolidation des lésions du fond de l'œil pour blessure de guerre demande un temps très long.

L'évolution se fait en général en deux phases :

1° *Phase d'hémorragie intra-oculaire*, où le fond d'œil est inéclairable, et la vision très diminuée ;

2° *Phase de régression*, où l'examen ophtalmoscopique est possible et où l'acuité visuelle remonte très lentement à son taux définitif.

Un certain nombre d'examens de réformés temporaires nous a montré la possibilité d'une amélioration lente de la vision à très longue échéance ; il n'y a guère que dans les lésions maculaires graves et les ruptures larges du fond que la perte de vision est irrémédiable et définitive. Le pronostic est donc essentiellement variable ; le globe peut et doit tou-

jours être conservé, mais sa valeur fonctionnelle est en rapport avec la localisation et l'étendue des lésions.

Ces considérations sont importantes à retenir au point de vue médico-légal, en ce qui concerne l'évaluation du taux d'incapacité du blessé. De plus, l'état sera considéré comme définitif si la macula est atteinte : par contre, en raison des améliorations spontanées de la vision à longue échéance, il est rationnel de considérer les lésions périphériques et équatoriales comme non définitives, et de les soumettre à une révision au bout d'une année.

Aspects ophtalmoscopiques des lésions des membranes profondes dans les contusions du globe oculaire.

Société d'Ophtalmologie de Paris, 20 janvier 1923.

Sans vouloir préjuger ni de la nature exacte des lésions, ni de leur mécanisme, nous avons réuni ici quelques-uns des aspects ophtalmoscopiques les plus caractéristiques que nous avons observés au centre ophtalmologique de Lyon, dans le service du professeur Rollet ; les planches ci-contre sont des reproductions par photographie autochrome de dessins des fonds d'yeux de nos blessés (Planches VIII, IX et X).

Les unes montrent les lésions les plus courantes et les plus banales : taches chorio-rétiniennes d'aspect atrophique, avec d'abondants amas pigmentaires, disséminées surtout à la périphérie et dans la région équatoriale ; mais fréquentes aussi au pôle postérieur et dans la région maculaire.

Les autres montrent des décollements rétiniens plus ou moins étendus, accompagnés de lésions du même type que celles plus haut décrites.

D'autres montrent des déchirures typiques de la choroïde, déchirures linéaires, nettes, à fond blanc, à bords noirs, et sur lesquelles passent intacts les vaisseaux rétiniens.

D'autres enfin montrent des lésions ressemblant à la réti-

nite proliférante : amas blanc bleuâtre ou blanc nacré, saillants dans les couches postérieures du vitré, cachant en partie les vaisseaux rétiniens et la papille ; il s'agit probablement là d'amas fibrineux post-hémorragiques organisés.

Toutes ces lésions, quelles qu'elles soient, reconnaissent pour origine l'hémorragie traumatique ; elles n'ont rien de commun avec une maladie inflammatoire.

Enfin, un dernier signe ophtalmoscopique constant est la décoloration de la papille qui subit toujours un certain degré d'atrophie à marche très lente, et d'autant plus marquée que les lésions chorio-rétiniennes sont plus profondes et plus étendues. Il est permis de rattacher cette atrophie tardive à une dégénérescence progressive des fibres optiques consécutive aux altérations rétiniennes et peut-être aussi à des lésions vasculaires.

Deux cas de corps étrangers intra-oculaires visibles à l'ophtalmoscope

(En collaboration avec le D[r] R. Perrin).

Archives d'Ophtalmologie. — Juillet-Août 1916.

Les corps étrangers intra-oculaires sont très rarement visibles à l'examen ophtalmoscopique ; nous en avons observé deux cas très remarquables.

Premier cas. — O. G. — La pupille est en mydriase moyenne le réflexe lumineux est complètement aboli; l'iris est de teinte verdâtre.

La cornée, la chambre antérieure, le cristallin n'offrent aucune particularité anormale.

Le vitré est parfaitement transparent et l'éclairage de toutes les parties du fond de l'œil est remarquablement facile.

Cet examen montre les détails suivants (planche XI, figure 1) : *la papille* est uniformément rougeâtre, à limites indistinctes, et paraît plane ; *les vaisseaux*, artères et veines, sont grêles et un peu tortueux ; *la macula* est d'un brun sombre, sans qu'il y ait cependant d'hémorragies ou de taches pigmentaires.



Fig. 1. — Lésions post-hémorragiques périphériques ; lésions atrophiques et pigmentaires maculaires. (Image renversée).



Fig. 2. — Atrophie choroïdienne maculaire ; lésions pigmentaires discrètes. (Image renversée).

A. Maloine et fils, Édit. *G. Deberque, Imp., Paris.*

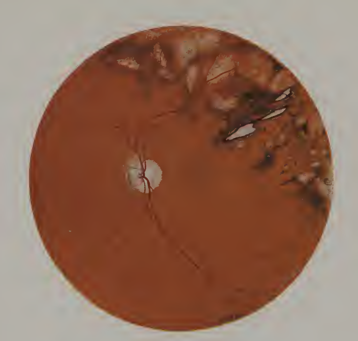


Fig. 1. — Ruptures choroïdiennes multiples et taches atrophiques et pigmentaires posthémorragiques dans la région équatoriale. (Image renversée).

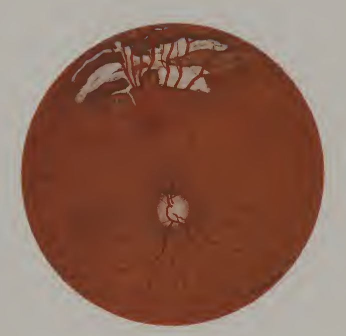


Fig. 2. — Large plage irrégulière d'atrophie choroïdienne. (Image renversée).

Maloine et fils. Édit. G. Deberque. Imp., Paris.



Fig. 1. — Amas pigmentaires. Masses volumineuses du type de la rétinite proliférante ; atrophie papillaire. (Image renversée).



Fig. 2. — Rupture choroïdienne équatoriale ; décollement rétinien ; atrophie papillaire. (Image renversée).

J. Maloine et fils, Édit. G. Deberque, Imp., Paris.

Au-dessous de la macula (à l'image renversée), on voit avec une grande netteté un corps étranger de forme polyédrique, à contours tranchés, à surface grenue, à reflets d'aspect métallique, qui paraît incrusté sur la rétine et y faire saillie ; ses dimensions sont un peu inférieures à celles de la papille, une petite bande blanchâtre d'atrophie chorio-rétinienne le limite d'un côté, en un point où une veine (la temporale supérieure) vient cesser brusquement. Au-dessus (c'est-à-dire plus bas à l'image renversée), la rétine est pâle, décolorée, et présente des amas pigmentaires.

Près de la veine temporale inférieure, au-dessous de la macula on voit une travée grisâtre qui, se dirigeant vers la région équatoriale, conduit à une zone atrophique et pigmentaire étendue, dans laquelle, tout à fait à la périphérie, existe un placard atrophique plus pâle et une minuscule rupture choroïdienne sous forme d'une petite tache d'un blanc éclatant, un peu allongée verticalement.

Les foyers atrophiques et pigmentaires continuent jusqu'à la région ciliaire.

Le tonus oculaire est normal.

L'acuité visuelle est réduite à une faible perception lumineuse.

Sur la paupière inférieure, on note à l'union de son tiers moyen et son tiers externe, à 2 millimètres et demi du bord libre une petite tache noirâtre qui est une petite cicatrice fibreuse. En regard de cette cicatrice, une bride conjonctivale solide traverse le cul-de-sac palpébral et réunit la paupière à la sclérotique ; cette adhérence cicatricielle est nettement visible dans le regard forcé en haut lorsqu'en même temps on attire en bas la paupière.

Cette cicatrice est à environ 10 millimètres du limbe, et c'est à son niveau que se trouve la petite rupture choroïdienne plus haut décrite.

L'éclat a donc traversé la paupière, perforé la coque dans son segment inférieur, traversé le pôle postérieur de l'œil, et est venu se planter dans les membranes profondes au-dessus de la macula.

La radiographie montre des éclats minuscules des deux côtés, spécialement à gauche.

En outre de l'intérêt clinique de cette observation, nous ferons remarquer l'absence totale de réaction inflammatoire de l'œil qui tolère d'une façon remarquable un éclat depuis six mois ; la transparence parfaite des milieux et l'état normal de la tension oculaire nous portent à croire que cette

tolérance persistera longtemps encore. Nous nous sommes abstenus, bien entendu, chez ce blessé, de toute tentative d'extraction.

Deuxième cas. — O. D. — L'examen de la *cornée* montre 2 petits leucomes cicatriciels : un à 9 heures, large de 1 millimètre et demi environ, à 1 millimètre et demi du limbe ; un sur le méridien de 5 heures, à 4 millimètres du limbe, plus petit que le précédent.

En regard du premier, l'iris présente une perte de substance d'un millimètre environ et le bord supérieur interne et inférieur de cet orifice adhère au leucome.

L'*iris* est d'aspect et de coloration normaux, mais en outre de la lésion ci-dessus décrite, il présente sur sa face antérieure, en regard du leucome cornéen inférieur, trois petits fragments blanchâtres minuscules, un près du bord pupillaire, les deux autres près de l'angle iridokératique ; la loupe binoculaire permet nettement de les voir, implantés sur l'iris, faisant saillie à sa surface, et présentant l'aspect de petits grains de sable.

La pupille est un peu irrégulière ; l'iris réagit à la lumière, sauf dans son quadrant inféro-externe où nulle contraction ne se produit.

Le *cristallin* est en place et parfaitement transparent ; le vitré est clair et permet de voir facilement, dans la partie inférieure de l'œil, une rupture choroïdienne et un corps étranger dont l'image s'y détache avec une grande netteté (Planche XI, fig. 2).

La rupture choroïdienne commence à quelque distance des vaisseaux temporaux inférieurs, et atteint la région équatoriale ; quelques amas pigmentaires se trouvent sur ses bords ; sur son fond blanc se détache le corps étranger, à contours nets, de teinte grisâtre, dont les dimensions sont environ les trois cinquièmes du disque papillaire.

En bas, des foyers chorio-rétiniens atrophiques font suite à la rupture ; près de l'un d'eux, se voit une petite tache blanche, à contours très tranchés, nettement en saillie (son image se déplace plus vite que l'image de la rétine dans les mouvements latéraux de la loupe ophtalmoscopique), qui paraît être un second corps étranger, beaucoup plus petit que le premier. Tout le reste de la chorio-rétine est sain.

En particulier la macula est normale. La tension oculaire n'est pas modifiée ; le champ visuel présente une encoche supérieure correspondant à la lésion. L'acuité visuelle est égale à deux tiers. La chromatopsie est normale. L'œil est emmétrope.



Fig. 1.



Fig. 2.

A. Maloine et fils, Édit. G. Deberque, Imp. Paris.

Dans ce deuxième cas, nous noterons aussi la tolérance parfaite (depuis un an), et l'absence de réaction inflammatoire; la conservation de la vision est aussi très remarquable. Bien que l'examen radiographique ait décelé la présence de corps étrangers multiples de l'orbite et de l'œil gauches, l'épreuve à l'électro-aimant a été négative. Nous n'avons fait aucune autre tentative d'extraction et c'est, croyons-nous, la conduite à tenir dans tous les cas semblables, quelque tenté qu'on puisse être d'aller cueillir le corps étranger qu'on a sous les yeux.

Indications opératoires de la Cataracte traumatique chez les blessés de guerre

(En collaboration avec le professeur Rollet.)

Rapport à la *Société d'Ophtalmologie de Paris.* — 11 juillet 1916.

Nous avons étudié dans ce rapport les indications opératoires de la cataracte traumatique chez les blessés de guerre, d'après 237 observations relevées au Centre Ophtalmologique de Lyon.

Une distinction fondamentale est à établir tout d'abord entre les cataractes traumatiques *sans plaie* de l'œil, et les cataractes traumatiques *avec plaie.*

a) Indications opératoires dans les cataractes traumatiques sans plaie de l'œil.

Elles découlent de l'étude d'un certain nombre d'éléments principaux :

1° *L'état du cristallin* est le principal symptôme à envisager ; les cataractes contusives sont très fréquemment incomplètes pendant longtemps et quelquefois d'une façon définitive : cataracte rarement centrale et nucléaire, ordinairement capsulaire antérieure ou postérieure, à opacité nacrée, irrégulière, étoilée, etc.... Sa limitation, son siège

souvent excentrique, permettent une acuité visuelle sinon bonne, tout au moins suffisante, et dans ces conditions l'opération n'est aucunement indiquée. L'intervention doit être réservée aux cas où l'opacification est totale, et où les conditions favorables permettent de compter sur une bonne acuité visuelle post-opératoire. Il faut également opérer lorsque le cristallin cataracté est *luxé* soit dans la chambre antérieure, soit dans le vitré ;

2° *L'état de la tension oculaire* peut commander l'intervention, si la cataracte est intumescente et détermine de l'hypertension ; par contre l'*hypotonie*, même si la cataracte est complète, est une contre-indication formelle à l'opération ; elle est révélatrice d'une irido-cyclite latente que l'intervention risquerait de réveiller. Disons en passant que souvent l'hypertension cède aux myotiques, surtout lorsque la résorption spontanée des opacités se produit ;

3° *La coexistence d'autres lésions de l'œil* soit du segment antérieur (iridodialyse), soit du segment postérieur (hémorragies vitréennes ou rétiniennes, décollements, ruptures choroïdiennes), doit rendre très circonspect : ici encore rien ne presse, l'absence d'infection rend la temporisation inoffensive et le blessé court la chance d'une amélioration progressive des lésions concomitantes ou la résorption spontanée de sa cataracte (cataracte partielle et capsulaire principalement) ;

4° *L'état de l'autre œil* doit enfin entrer en ligne de compte ; si sa vision est suffisante, on suivra dans leur ensemble les indications que nous venons de donner. Si, au contraire, l'acuité est très mauvaise ou nulle, si le globe présente des lésions profondes ou s'il a été énucléé, l'intervention peut être décidée.

b) **Indications opératoires dans les cataractes traumatiques avec plaies de l'œil.**

Dans ces cas, il faut avant tout s'assurer de l'existence ou de la non-existence d'un éclat intra-oculaire ; pour cela,

l'examen radiographique s'impose et avec lui l'examen à l'électro-aimant, qui donne des résultats positifs quand le corps étranger est magnétique et qu'il est assez récent.

I. — Cataractes traumatiques avec corps étranger intra-oculaire

La première indication opératoire est de soumettre le blessé à l'aimant, quel que soit l'état du cristallin ; même si l'opacification est incomplète, on ne court aucun risque à tenter l'extraction de l'éclat, d'autant plus qu'il semble bien que si l'éclat, en entrant, lèse profondément le cristallin, l'éclat en sortant sous l'action de l'aimant contourne la lentille s'il la rencontre, mais n'y produit généralement pas de nouvelles lésions.

α) *L'éclat est intracristallinien.*

Le diagnostic est toujours difficile, la radiographie seule permet généralement de le faire, l'épreuve de l'électro-aimant est négative, car l'éclat, très petit ou non magnétique est solidement enclavé dans la lentille. Il convient alors de ne pas insister et de ne pas chercher à tout prix à extraire l'éclat dès le début ; il faut l'abandonner en surveillant l'évolution de la cataracte, et lors de l'extraction de celle-ci, enlever le corps étranger avec les masses molles, en s'aidant s'il y a lieu, de l'électro-aimant. On sait aussi la tolérance remarquable du cristallin pour les corps étrangers, la grande rareté de l'infection dans ces cas, on n'a donc pas à redouter les phénomènes irritatifs et inflammatoires si fréquents lorsque les corps étrangers sont dans le vitré ou au contact des membranes profondes.

β) *L'éclat est profondément intra-oculaire.*

Il faut dans ces cas s'abstenir le plus longtemps possible surtout à cause de l'infection qui peut se réveiller, et surveiller l'état du fond de l'œil et de la perception lumineuse.

Si le corps étranger n'est pas extrait, soit qu'il soit non magnétique, soit qu'il soit trop ancien ou trop solidement enclavé, plusieurs cas peuvent se présenter :

Ou bien il y a de l'infection, irido-cyclite précoce plus ou moins intense, la cataracte n'est qu'un épisode au cours d'une infection grave avec hyalite aboutissant à la phtisie oculaire, avec toutefois rareté exceptionnelle d'ophtalmie sympathique ;

Ou bien la cataracte se complète lentement mais le vitré s'organise, sans réaction vive, autour du corps étranger, la vision se perd peu à peu, la perception lumineuse disparaît, mais le corps étranger est toléré ; dans ce cas comme dans le précédent, l'abstention est la règle, l'intervention est formellement contre-indiquée, car, en outre de son inutilité, elle peut amener des désastres.

Si, au contraire, la réaction se calme assez vite, si la perception lumineuse reste bonne, si les lésions du segment antérieur sont bien réparées, si en particulier l'iris n'est pas profondément altéré, ni adhérent, on peut après une période de traitement médical, de 2, 3, même 6 semaines et plus, tenter prudemment l'extraction ; on peut être également poussé à intervenir quand l'autre œil a été énucléé ou qu'il a une vision nulle.

II. — Cataractes traumatiques sans corps étranger intra-oculaire

1° *Siège de la plaie.* — Ce sont les plaies du segment antérieur qui déterminent le plus souvent la cataracte traumatique, par lésion directe du cristallin. Tantôt la plaie cornéenne ou scléro-cornéenne est petite et se ferme très vite, avec ou sans pincement irien, qui sera ultérieurement cautérisé s'il y a lieu : cas favorables où il y a peu ou pas d'infection, on peut alors attendre tout le temps voulu avant d'opérer ; tantôt la plaie est large, donne issue à de volumineux fragments d'iris, et l'écartement des lèvres de la plaie est maintenu par l'issue des masses cristalliniennes : l'opéra-

tion doit alors être précoce pour dégager ces masses, réséquer l'iris et amener le plus vite possible la coaptation des lambeaux.

2° *Etat du cristallin.* — C'est dans les plaies fermées qu'il y a lieu surtout d'en tenir compte, la cataracte peut rester longtemps partielle et même incomplète ; elle peut se résorber en totalité ou en partie ; ici, comme pour les cataractes contusives où l'infection n'est pas à craindre, on peut différer beaucoup l'intervention, rien ne presse, la plupart de nos blessés ont été opérés longtemps, de quatre à huit semaines, après leur blessure.

3° *Etat de la tension oculaire.* — Ce troisième facteur peut donner des indications opératoires formelles. Il est fréquent que le gonflement rapide des masses molles donne de l'hypertension; les myotiques seront immédiatement instillés et si la tension reste élevée, l'opération devra être faite beaucoup plus tôt que dans le cas précédent. Le pronostic de ces poussées de tension est d'ailleurs bénin et au point de vue de l'avenir de l'œil, il est préférable d'avoir affaire à un œil dur plutôt qu'à un œil hypotone, toujours menacé d'irido-cyclite.

4° *Lésions concomitantes.* — Après les traumatismes violents avec larges plaies, ces lésions sont fréquentes, on est alors en présence de *cataractes complexes* toujours fort graves ; il peut exister soit des lésions du segment antérieur (hyphéma, ruptures iriennes, irido-dialyse), dont l'existence ne modifie que peu le pronostic et les indications opératoires ; soit des lésions du segment postérieur (hémorragies rétiniennes, décollements, ruptures choroïdiennes). Le pronostic est singulièrement aggravé dans ces cas, et les indications opératoires toutes différentes : il faut être très circonspect dans la décision de l'intervention, et n'y recourir que si l'on y est contraint, par l'état de l'autre œil, par exemple ; mais, il ne faut pas oublier que le résultat opéra-

toire et visuel est très douteux et que l'opération est au moins inutile. L'examen clinique attentif (et notamment la recherche de la perception lumineuse), permettra de dépister ces cas difficiles.

5° *Infection*. — Nombre de cataractes avec plaies de l'œil sont infectées et nous n'avons en vue que celles où l'infection est lente et ne se caractérise que par des signes atténués d'irido-cyclite ; en règle générale, il faut s'abstenir de toucher aux yeux infectés : tout œil larmoyant, photophobe, injecté, dont l'iris est terne et réagit mal à la lumière, surtout s'il y a des synéchies, tout œil *hypotone*, doit être traité médicalement ; aux pansements chauds et aux instillations d'atropine, on associera, avec avantage, les injections sous-conjonctivales de cyanure de mercure au millième acoïné, fréquemment répétées ; nous avons vu d'assez nombreux cas de cataracte traumatique avec irido-cyclite évoluer vers la guérison par ce procédé qui a permis l'opération dans de bonnes conditions.

Ce n'est que très longtemps après la cessation de tous les symptômes, quand la tension sera redevenue normale, quand l'œil ne sera plus irritable ni par les agents mécaniques, ni par la lumière, que l'opération pourra être décidée, s'il n'y a pas de lésions du fond de l'œil. On ne risque rien à attendre longtemps, une intervention trop hâtive peut amener une irido-cyclite grave et conduire à l'énucléation.

*
* *

Nous ne dirons que peu de chose sur le choix *des procédés opératoires*.

L'ablation de la capsule à la pince, et l'extraction des masses molles, après kératonomie et iridectomie donnent, croyons-nous, les résultats les plus favorables.

Il convient, en règle générale, de faire au couteau une kératotomie supérieure de moyenne étendue, de dix à deux heures : une incision plus large est inutile et expose à une

issue de vitré ; une incision plus petite expose à des difficultés d'extraction si, ce qui est fréquent, les masses sont consistantes, ou s'il y a des adhérences capsulaires à l'iris.

La kystitomie doit être soigneusement faite au kystitome, et l'expulsion des masses pratiquées, soit avec l'aide de la curette, soit par le massage léger de la chambre antérieure avec la paupière inférieure.

L'aspiration convient aux cataractes traumatiques à évolution rapide, avec masses molles très intumescentes et souvent presque liquides.

Il est souvent indiqué de faire des *opérations secondaires*, car il est parfois difficile d'obtenir à la première opération un nettoyage complet de la pupille ; les mêmes indications que précédemment, relativement à la tension oculaire, aux lésions du fond de l'œil, à l'état de la perception lumineuse, sont à observer pour les interventions secondaires.

Localisation radiographique des corps étrangers intra-oculaires à l'aide de repères fixés sur l'œil.

Société d'Ophtalmologie de Paris, 8 juillet 1919.

Nous avons proposé dans ce travail l'emploi de repères opaques en plomb, fixés sur l'œil, pour le repérage des corps étrangers intra-oculaires par la radiographie ; ce procédé diffère des procédés analogues déjà décrits ; il est facile à appliquer et donne en pratique des résultats d'une précision suffisante.

Technique

Repères opaques. — On emploie comme repères opaques des grains de plomb très petits n° 12 (plomb de Paris), fendus et fixés par simple pincement sur un fil ; comme fil, un fil de soie très fin, fil pour suture de la cornée, armé d'une aiguille à cornée ; il est bon de prendre cette aiguille et ce fil, pour traumatiser au minimum le limbe scléro-cor-

néen au point où sera fixé le grain de plomb. Aiguille, fil et grain de plomb ainsi montés sont stérilisés au préalable.

Posé des repères. — Anesthésie conjonctivale à la cocaïne ; on place un blépharostat, et, fixant le globe, on place l'aiguille dans le limbe scléro-cornéen, exactement à l'extrémité supérieure du diamètre vertical de la cornée, en faisant une prise superficielle comme pour une suture de la cornée. Le fil est attiré jusqu'à ce que le plomb qu'il porte arrive au contact du limbe ; à ce moment les deux chefs sont noués, et le repère est immobilisé. Le repère inférieur est placé de même, à l'extrémité inférieure du diamètre vertical de la cornée. On mesure alors *très exactement*, avec un compas, l'écartement des deux repères, et on note cette écartement. Le blépharostat est enlevé, et un pansement binoculaire est appliqué, *condition indispensable pour obtenir l'immobilité de l'œil.*

Radioscopie, orientation de la tête, centrage de l'ampoule. — Une radioscopie doit toujours être faite avant la radiographie : le diamètre vertical de la cornée étant ainsi matérialisé par l'ombre des deux repères de plomb, il est facile déjà de se rendre compte des rapports du corps étranger avec l'œil. Mais c'est surtout pour la bonne orientation de la tête que la radioscopie est indispensable.

Prise des clichés radiographiques. — Deux radiographies sont faites, une de face et une de profil, le centrage étant pour chacune rigoureusement vérifié à la radioscopie, et la tête étant parfaitement fixée. Le radiographie instantanée n'est pas indispensable, puisque le globe est immobilisé par le binocle ; toutes les installations radiographiques peuvent avec une pose suffisante donner d'excellents clichés.

Ablation des repères. — Les radiographies étant faites, les repères cornéens sont enlevés par simple section du fil qui les maintient. Si longs que puissent être les différents exa-

mens, jamais il n'y a de gêne ou d'irritation due aux grains de plomb; il ne subsiste sur le limbe aucune trace visible.

Prise des calques et construction des schémas de projection du globe. — Sur chaque cliché on prend un calque reproduisant très exactement l'ombre des repères et celle du corps étranger, et, si l'on veut, le contour des parois et des piliers de l'orbite.

Puis on mesure avec un compas l'écartement des ombres des pombs : cette mesure comparée à celle prise sur l'œil lui-même donne *l'agrandissement de l'image radiographique par rapport aux dimensions réelles de l'objet. Cette mesure exacte de l'agrandissement est absolument essentielle pour éviter de grossières erreurs ;* Jaugeas estime, d'après ses expériences personnelles, que la correction à faire est insignifiante et « rend négligeable l'erreur d'appréciation résultant de ce facteur ». Dans nos observations, l'agrandissement de l'image variait, pour une grandeur réelle de 1 millimètre, de $1^{mm},12$ à $1^{mm},15$.

On peut prendre, comme diamètre moyen du globe oculaire, 24 millimètres. En se basant sur ce chiffre, *et en tenant compte de l'agrandissement de l'image*, on trace un cercle qui représente l'aire de projection du globe oculaire.

1° Pour la projection de profil, ce cercle est tracé tangent au bord postérieur de l'ombre des deux repères. On trace ensuite l'axe antéro-postérieur et la projection de l'équateur : on voit immédiatement si le corps étranger se projette dans un quadrant ou s'il se projette en dehors de l'aire oculaire.

Si l'ombre du corps étranger est comprise dans l'aire du cercle, on mesure aisément sur le calque la distance de cette ombre à l'axe antéro-postérieur, à l'équateur, ou à l'ombre d'un des repères ; connaissant l'agrandissement, on ramène aisément cette dimension à sa valeur réelle ;

2° Pour la projection de face, le centre du cercle de projection de l'œil est au milieu de la ligne réunissant les deux repères ; en tenant compte comme précédemment de l'agran-

dissement de l'image, on mesure la distance du corps étranger à l'ombre des repères et à chacun des axes principaux.

Ces diverses mensurations, longues à décrire, sont en réalité fort simples, et demandent tout au plus quelques minutes; il suffit pour en comprendre la succession, d'examiner la série des schémas figurés et de lire les chiffres relevés pour chaque cas (fig. 2 à 8).

L'examen des deux calques permettra donc de formuler les conclusions suivantes :

1° Un corps étranger se profilant sur les deux calques (ou sur l'un des deux) en dehors de l'aire de projection de l'œil, est extra-oculaire ;

2° Un corps étranger se profilant, de face et de profil, dans l'aire de projection de l'œil, est dans l'œil ou fixé dans la paroi; on peut mesurer sa profondeur exacte, et sa situation par rapport à l'axe antéro-postérieur et à l'équateur.

Résultats. — Le procédé est très précis, et donne une localisation à moins d'un millimètre près, si la technique a été rigoureuse, ce qui, en fait, est très facile à obtenir.

Causes d'erreur. — Elles sont de trois ordres :

1° *Mauvaise fixation des repères.* — Les plombs ont été fixés au limbe en des points qui ne correspondent pas aux extrémités du diamètre vertical de la cornée.

Le fil trop lâche a été mal serré, le plomb s'est déplacé.

Le fil a été placé dans la conjonctive, et non dans le tissu résistant du limbe et de l'épisclère, et le repère a glissé.

2° *Mauvaise orientation et mauvais centrage.* — La position de profil n'est pas correcte, ce qui entraîne un décalage de la projection de l'œil soit en avant, soit en arrière, et un défaut de parallélisme entre l'axe antéro-postérieur de l'œil et la plaque.

La position de face peut être défectueuse, soit à cause

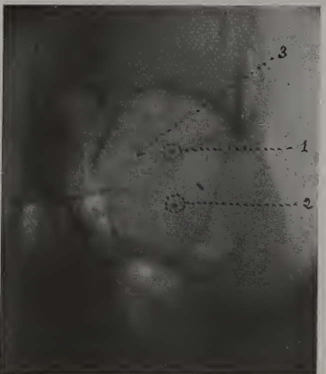
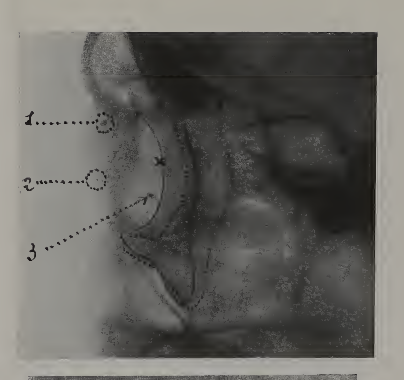


Fig. 2 et 3. — Obs. I.



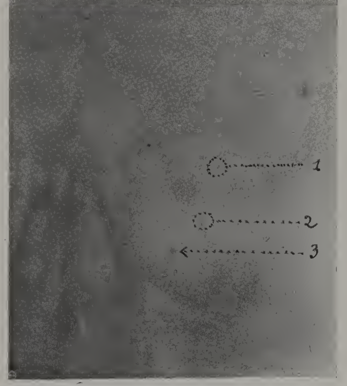


Fig. 4 et 5. — Obs. II.



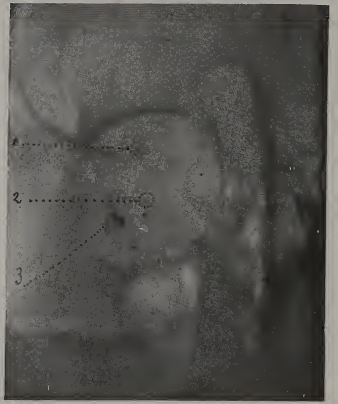
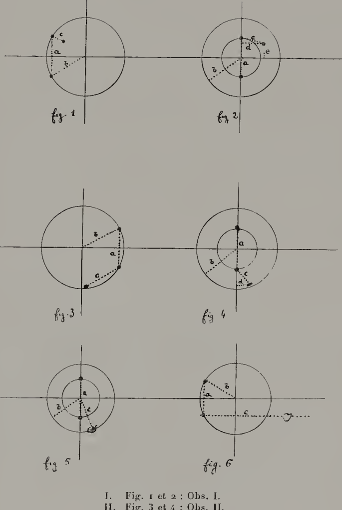


Fig. 6 et 7. — Obs. III.



I. Fig. 1 et 2 : Obs. I.
II. Fig. 3 et 4 : Obs. II.
III. Fig. 5 et 6 : Obs. III.

Fig. 8.

d'une inclinaison latérale, soit surtout à cause d'une flexion ou d'une déflexion exagérées.

Dans toutes ces positions mauvaises, le centrage est imparfait et les images sont déformées dans des conditions telles qu'on ne peut plus apprécier leur agrandissement.

3° *Agrandissement de l'image.* — Même avec une bonne orientation et un bon centrage, l'agrandissement ne doit pas être négligé ; si on se contente de tracer sur le calque l'aire de projection de l'œil en dimension réelle (24 millimètres ou 24^{mm},5), on s'expose à laisser en dehors de cette surface l'ombre du corps étranger qui en réalité devrait être incluse, et à méconnaître ainsi un corps étranger intra-oculaire.

* * *

Avantages du procédé de localisation avec repères cornéens fixés par des fils :

Grande rapidité et grande simplicité.

Pose et ablation des repères très faciles et très bien tolérées, ne produisant sur un œil blessé aucun traumatisme, respectant l'intégrité de la conjonctive et de la cornée, et ne laissant aucune trace.

Possibilité d'une immobilisation complète de l'œil et d'un centrage exact.

Suppression complète de toute intervention de la volonté du blessé, d'où possibilité d'opérer aussitôt après la blessure, quel qu'en soit le degré de gravité, quels que soient l'état de l'autre œil et l'état général du blessé.

Précision de repérage pratiquement très grande, qui permet toutes les interventions immédiates pour l'extraction soit instrumentale, soit magnétique de corps étrangers intra-oculaires dont le siège et les dimensions rendraient, dans la plupart des cas, la recherche illusoire et dangereuse.

Ophtalmologie de guerre.

(En collaboration avec le Dr Duverger.)
A. Maloine et Fils édit. Paris, 1919, 240 p. 10 pl. hors texte.

Nous avons réuni dans ce livre toutes les conclusions d'ordre chirurgical que nous avons tirées de l'étude de nombreuses observations de blessures oculaires de guerre, recueillies dans des formations de la zone des armées. C'est un précis de chirurgie d'urgence des blessures oculo-orbitaires et palpébrales, dont les données dépassent la chirurgie de guerre et peuvent s'appliquer en grande partie à la chirurgie oculaire d'urgence du temps de paix. Nous avons cherché particulièrement à mettre en lumière l'importance de la suture primitive qui est particulièrement indiquée à la région palpébro-orbitaire ; elle permet d'éviter les cicatrices vicieuses plus néfastes ici que partout ailleurs tant pour l'esthétique que pour le globe qui ne peut vivre en bon état que si le jeu des paupières est normal.

Une autre raison milite en faveur de cette méthode : les plaies pénétrantes du globe ne peuvent guérir que par première intention.

Toute plaie du globe qui suppure et se cicatrice par intention secondaire est incompatible avec la conservation de la vision, cette dernière supposant une transparence parfaite des milieux de l'œil et l'intégrité d'un tissu nerveux particulièrement fragile. Elle est le plus souvent incompatible avec la conservation du globe au point de vue esthétique, par suite des douleurs ciliaires tenaces qui en résultent et des dangers possibles d'ophtalmie sympathique, particularité qui n'existe pour aucune autre région du corps.

Pour ces raisons :

1° Absence habituelle d'infection primitive des plaies de la face et vitalité particulière des tissus ;

2° Nécessité absolue pour l'œil de guérison par première

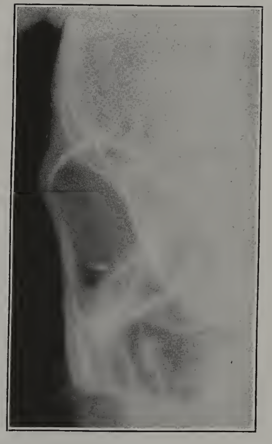


Fig. 9. — Radiographie de l'œil en position oblique. Corps étranger intra-oculaire (image négative).



Fig. 10. — Plaie du sourcil, suture primitive.

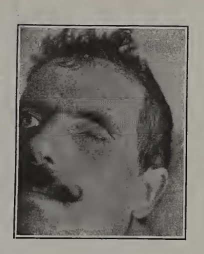


Fig. 11. — Plaie verticale des paupières et du globe. — Suture primitive et résection du segment antérieur de l'œil.

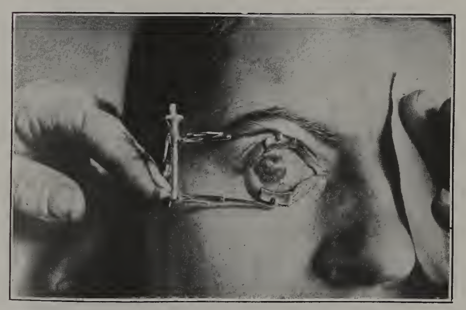


Fig. 12. — Plaie pénétrante de la cornée, cataracte traumatique, suture primitive.

intention, la méthode des sutures primitives est la seule qui puisse donner satisfaction en ophtalmologie.

Nous avons spécialement développé l'étude des procédés de diagnostic et d'extraction des corps étrangers intra-oculaires, dont l'importance est capitale ; la radioscopie et la radiographie, les techniques d'ablation à l'électro-aimant, font partie intégrante du traitement de toutes les plaies de l'œil.

Nous avons cherché à montrer que la première condition de succès est la rapidité de l'intervention ; l'expérience nous a permis de limiter à quarante-huit heures le délai dans lequel toutes les interventions conservatrices peuvent être utilement tentées sur l'œil et sur l'orbite.

La question de l'anesthésie a été particulièrement étudiée : l'anesthésie locale et l'anesthésie régionale peuvent — et doivent — supplanter à peu près totalement l'anesthésie générale en chirurgie oculaire.

Les techniques chirurgicales tiennent bien entendu une grande place dans notre étude ; nous nous sommes attachés à montrer les avantages de la conservation totale et de la conservation partielle substituées le plus possible à l'énucléation systématique.

Enfin l'étude de certaines variétés de blessures, souvent laissées de côté par les oculistes, ont retenu notre attention, en raison de leur intérêt et de leur pronostic : c'est le cas des plaies orbito-craniennes, qui réclament un traitement mixte.

*
* *

De tous ces faits nous avons tiré les conclusions suivantes :

Le véritable traitement des blessures de l'œil et de l'orbite est un traitement chirurgical d'urgence, fait avec la plus rigoureuse asepsie, dans les quarante-huit heures qui suivent la blessure. Ce traitement doit être d'emblée complet, et il peut se résumer en trois mots :

Excision, conservation, réparation.

Excision. — C'est-à-dire extraction des corps étrangers et des souillures de la plaie, résection des tissus mortifiés à la limite du tissu sain. Elle doit être complète mais économique, car à la face les tissus sont précieux. Cette parcimonie est possible grâce à la vitalité particulière de la région.

Pour l'œil, c'est, suivant les cas :

1° La résection du contenu hernié, l'extraction du projectile nécessitant d'une façon impérieuse l'emploi de l'examen radiologique et de l'électro-aimant, l'extraction du cristallin blessé.

2° L'amputation du segment antérieur.

3° L'énucléation atypique.

Pour les paupières, la régularisation de la plaie.

Pour l'orbite, l'extraction des projectiles et l'esquillotomie limitée aux parcelles osseuses libres.

Conservation. — Veut dire conservation de tout ce qui peut vivre, de toutes les parcelles qui ont des chances de reprendre leur place et leur fonction.

Pour l'œil, c'est la conservation totale ou la conservation du segment postérieur substituées à l'énucléation systématique.

Pour les paupières, le respect de tous les lambeaux vivants.

Pour l'orbite, le maintien des esquilles volumineuses même mobiles.

Réparation. — C'est la suture immédiate qui refait la région plan par plan et rend aux organes leur disposition primitive.

Pour l'œil, c'est la fermeture de la coque par la suture scléro-cornéenne et le recouvrement conjonctival.

Pour la conjonctive, c'est la suture qui évite le symblépharon, reconstitue la cavité conjonctivale et exclut le globe des lésions voisines.

Pour les paupières, c'est la suture primitive complète reconstituant ces voiles protecteurs et fermant les plaies orbitaires ; c'est parfois la blépharorraphie, premier temps d'une autoplastie, qui gagnerait souvent à être immédiate.

Le drainage est rarement utile même au cas de fracture et d'ouverture d'une cavité voisine ; *les mèches sont proscrites,* un drain ou un faisceau de crins au point déclive suffit à l'assurer par la peau. *Il n'y aura jamais de drainage conjonctival.*

B. — TRAUMATISMES DU CRANE

Plaies pénétrantes du crâne par projectiles de guerre.

A. Maloine et Fils, édit., Paris, 1917, avec 182 figures.

Ce travail est la relation complète de 84 observations de plaies pénétrantes du crâne, et la description détaillée de la technique chirurgicale appliquée à ces cas.

Ces observations, qui ont été recueillies dans le service de chirurgie cranienne de l'Hôpital de Saint-Dié, où les blessés étaient hospitalisés dès leur blessure, sont groupées de la façon suivante :

I. Plaies pénétrantes cranio-cérébrales avec grands délabrements. — Il s'agit de lésions très étendues, d'éclatements craniens, avec dilacération des hémisphères, et souvent fissures irradiées à la base : plaies par gros éclats d'obus, plaies bipolaires par balles tirées à très courte distance, plaies en sétons pénétrants. Les blessés de ce genre étaient pour la plupart amenés mourants ; ce sont des cas désespérés, au-dessus de toute ressource thérapeutique.

II. Plaies pénétrantes du crane sans ouverture de la dure-mère. — Il s'agit de blessures relativement bénignes, produites par de petits éclats d'obus et de grenades, des

fragments de balles ricochées et éclatées, plaies à un seul orifice, où tous les degrés de lésions osseuses peuvent être notés, depuis la simple éraillure de la table externe et la tache ecchymotique jusqu'à l'enfoncement complet des deux tables avec projectile encastré dans la brèche osseuse. Au point de vue opératoire, ce sont des cas éminemment favorables, *quand ils sont opérés à temps*.

III. Plaies pénétrantes cranio-faciales. — C'est une forme intéressante, passée complètement sous silence par le plus grand nombre des chirurgiens. Elle tire ses particularités de la présence de lésions des cavités orbitaires, des sinus de la face et des fosses nasales, de la gravité des lésions oculaires concomitantes, et de ce fait qu'en outre de la question de pénétration cranienne, se pose souvent l'indication d'une intervention oculaire ou orbitaire.

IV. Plaies tangentielles. — Une des modalités les plus remarquables : ce sont des plaies du cuir chevelu en ragade, des éraflures, des sillons superficiels, ou des sétons de très court trajet à orifices très voisins, sans dégâts apparents, produites par des balles ou de petits éclats d'obus ou de bombes, animés d'une grande vitesse ; elles paraissent bénignes et limitées à la peau : or elles sont toujours graves en raison de cette bénignité trompeuse, et en raison de l'existence de lésions osseuses considérables : enfonce ments, fissures irradiées, lésions de la dure-mère et de l'encéphale. C'est dans ces formes que se voient le plus souvent les esquilles détachées, projetées parfois très loin dans la masse cérébrale, et devenant le point de départ d'accidents mortels.

V. Plaies pénétrantes cranio-cérébrales proprement dites. — Ce groupe comprend des cas graves avec ouverture des méninges, lésions cérébrales plus ou moins profondes, et présence fréquente d'un projectile intracranien. Ici encore ce peuvent être soit des plaies à un seul orifice

(éclats de bombe, de grenade d'obus, de balle ricochée), soit des sétons pénétrants (ordinairement par balles). Les formes observées sont décrites en trois groupes :

a) *Cas avec lésions occipitales et troubles visuels (hémianopsies).*

b) *Cas avec lésions des autres régions de l'encéphale.*

c) *Cas avec projectile profond.*

ÉTUDE CLINIQUE

Après description des signes locaux, et des lésions cutanées et osseuses de chaque variété de ces plaies pénétrantes, nous avons particulièrement étudié les signes généraux, les symptômes nerveux et les symptômes oculaires.

SYMPTOMES GÉNÉRAUX

Beaucoup de blessés du crâne ne présentent aucun trouble fonctionnel : combien de plaies pénétrantes du crâne passent inaperçues, faute d'un examen approfondi, parce qu'elles ne déterminent pas de signes généraux apparents ! Nombreux sont ceux qui, catalogués « petits blessés », vont et viennent, arrivent à pied, ne se plaignent ni de céphalée, ni de vertiges, ni de malaises d'aucune sorte. Leur plaie du cuir chevelu est petite, souvent ponctiforme, quelquefois c'est une plaie contuse, qui saigne peu ou pas du tout ; on dit « plaie superficielle », et si l'on avait débridé, on aurait trouvé une éraillure osseuse, une esquille, un petit enfoncement, un éclat encastré ; souvent le projectile est allé plus loin, il est dans l'encéphale.

Ces cas sont redoutables, car, à cause de leur bénignité apparente ils sont négligés, et ils donnent les plus cruelles surprises : le blessé n'est pas toujours évacué, on l'envoie au dépôt d'éclopés, on le panse quelques jours : sa plaie se

ferme vite et il rejoint son corps. Quelque temps après, brusquement, surviennent une perte de connaissance, des crises convulsives, des vomissements : l'encéphalite aiguë, l'abcès du cerveau précoce font leur apparition. On opère, on trouve un foyer purulent, des esquilles nécrosées ; il est trop tard, le blessé succombe en quelques jours.

Par contre, l'existence de troubles généraux n'indique pas toujours des blessures graves : *les phénomènes commotionnels* surtout en cas d'explosion d'obus à faible distance, viennent se surajouter aux symptômes propres à la plaie cranienne, et il est souvent fort difficile au début de faire la part qui revient à l'un et à l'autre de ces facteurs.

A. La perte de connaissance brusque et totale au moment de la blessure est un symptôme assez habituel. Très variable comme durée, elle peut cesser en quelques minutes, et le blessé se relève et marche ; elle peut durer plusieurs heures, même quand la blessure est relativement bénigne. Un cas particulier est celui où *une période de cécité plus ou moins complète, avec désorientation dans le temps et dans l'espace, lui fait suite :* c'est ce qu'on observe dans les plaies de la partie postérieure du crâne où des symptômes de commotion ou de lésion des *lobes occipitaux* viennent s'adjoindre aux phénomènes cérébraux diffus.

Quand le coma persiste, il se présente sous deux formes :

1° *Coma calme,* avec insensibilité absolue, résolution musculaire complète, relâchement des sphincters, respiration stertoreuse, quelquefois à rythme de Cheyne-Stokes, dissociation de la température et du pouls , ce dernier filiforme et incomptable.

2° *Coma bruyant*, avec agitation, mouvements désordonnés, cris inarticulés ; les blessés se découvrent, se lèvent, on a beaucoup de peine à les maintenir au lit, où il faut souvent les attacher; la respiration est bruyante, les sueurs abondantes. Comme dans le cas précédent, le pronostic est

très grave, bien que les causes soient différentes : le coma calme paraît en relation avec de graves lésions nerveuses et une commotion cérébrale intense, le coma bruyant relève de lésions encéphalo-méningées *qui saignent.*

Dans une autre catégorie de faits, le blessé reprend peu à peu connaissance mais reste plongé dans une *torpeur* plus ou moins profonde, avec demi-coma, somnolence, gémissements inarticulés, hypoesthésie généralisée ; ou bien il est simplement un peu hébété, indifférent à ce qui se passe autour de lui, répondant très lentement aux questions.

Cet état peut se prolonger, ou faire place à des périodes *d'agitation*, de délire bruyant, avec paroles incohérentes, et réactions violentes aux excitations extérieures.

B. Vomissements. — Ils seraient fréquents aux dires des classiques, dans les traumatismes craniens ; ils ont été rarement observés : simples nausées dans un cas, dans d'autres, vomissement à type cérébral, vomissement vrai, unique ou se répétant deux fois, et toujours chez des blessés porteurs d'une lésion cranio-cérébrale.

C. La Céphalée qu'on voit dès le début est généralisée, sourde ; elle cesse vite après l'opération, pour reparaître ensuite avec une acuité plus ou moins grande, et c'est un des troubles les plus tenaces. Elle s'exagère très rapidement si le blessé n'est pas opéré, pour devenir extrêmement intense, avec paroxysmes, lorsqu'il y a de l'infection précoce, et qu'une méningo-encéphalite aiguë s'installe.

D. Modifications du pouls. — Il est classique de dire que dans les plaies pénétrantes du crâne, le pouls est ralenti. Ce ralentissement du pouls est loin d'être constant, puisque sur 69 cas où le pouls a été noté dès le début, nous avons trouvé :

1° 39 *fois un pouls normal, ou seulement ralenti pendant quelques heures*, et revenant vite à un chiffre normal, spontanément, avant toute intervention, par le simple repos ;

2° 11 *fois un pouls ralenti dès le début* (*inférieur à* 60) *et restant ralenti*, pour remonter peu à peu, après l'opération, à un chiffre normal ;

3° 16 *fois un pouls très rapide* (supérieur à 100) avec hyperthermie ou hypothermie : le pouls filiforme, irrégulier, inégal, souvent incomptable, est la forme habituelle dans les grands délabrements craniens ; qu'il y ait ou non dissociation du pouls et de la température, le pronostic est très grave : 15 morts sur 16.

4° 3 *fois un pouls ralenti avec hyperthermie :* c'est une modalité rare, mais également d'un pronostic fatal : 3 cas, 3 morts.

Il existe donc, cela n'est pas douteux, des plaies craniennes avec ralentissement du pouls d'origine cérébrale ; mais ce n'est pas une règle absolue, et le plus souvent ce trouble relève de causes toutes différentes : fatigue, inanition, épuisement nerveux, torpeur, sommeil invincible, commotion par les explosions violentes et répétées : le pouls lent au début remonte spontanément, et rapidement à la normale. *Il ne faut donc attacher au ralentissement du pouls qu'une faible importance ; il ne peut en tous cas donner aucune indication essentielle relativement à la nature, à l'étendue et à la gravité de la blessure ;* tout autres sont des modifications du pouls qui surviennent tardivement *et relèvent de complications.*

E. Modifications de la température. — La courbe thermique donne au début peu de renseignements. La température, d'abord normale, peut atteindre 38°, 38°,5, au bout de quelques heures, dans les cas de plaies intéressant les méninges et l'encéphale, et *cela même en l'absence d'infection.*

Dans les grands fracas du crâne, avec lésions profondes qui saignent, il y a hyperthermie précoce atteignant 40°, 41° et plus ; mais cette hyperthermie n'existe que rarement avec pouls rapide ; ordinairement il y a dissociation, au moins au début : hyperthermie et ralentissement du pouls.

Une autre forme de dissociation, de pronostic aussi grave (10 morts sur 11) est réalisée par l'hypothermie avec rapidité du pouls (formes comateuses et algides).

F. Troubles respiratoires. — Ces troubles sont inconstants et sans caractères spéciaux; toutefois, dans les cas de lésions graves avec coma bruyant, le rythme respiratoire est généralement accéléré.

Dans un seul cas, tout à fait caractéristique, le rythme de Cheyne-Stokes a été noté.

SYMPTOMES NERVEUX

A. — Symptomes diffus

1° *Crises convulsives avec ou sans contractures permanentes.* — Ces crises surviennent dans tous les cas de grosses lésions cranio-cérébrales très étendues en profondeur, et qui saignent; elles accompagnent généralement le coma bruyant; il est probable qu'une irritation intense des cavités ventriculaires dilatées par une hémorragie profonde joue le rôle principal dans leur production, comme cela a lieu dans les hémorragies cérébrales spontanées avec inondation ventriculaire.

2° *Troubles sphinctériens.* — La rétention d'urine est assez fréquente comme symptôme initial; elle cède en général rapidement et spontanément.

L'incontinence, précédée ou non d'une période de rétention, est surtout fréquente dans les cas très graves, et tous les blessés morts rapidement ont présenté de l'incontinence terminale.

B. — Symptomes de localisation

Troubles moteurs.

1° *Phénomènes paralytiques.*

Ce sont les plus fréquents de tous les symptômes nerveux mais ils n'ont de valeur localisatrice utile que s'ils sont limités.

a) Hémiplégies. — Elles se présentent avec les aspects les plus variés.

a) *Hémiparésie simple ;*

b) *Hémiplégie progressive ;*

c) *Hémiplégie totale d'emblée.*

b) Monoplégies. — Elles sont caractéristiques des lésions corticales. Toujours flasques au début, et fréquemment accompagnées de crises d'épilepsie partielle, elles sont rarement pures, à cause de la diffusion des lésions (foyers de contusion et hémorragies) ; elles sont ordinairement, mais de façon fugace, *sensitivo-motrices.*

Monoplégies doubles. — Les cas observés étaient des *monoplégies crurales bilatérales*, réalisant une sorte de *paraplégie d'origine corticale;* dans toutes ces observations, la lésion siégait au vertex; chaque fois il y eut régression partielle plus ou moins lente, la guérison se faisant d'abord du côté correspondant au siège de la blessure.

2° *Phénomènes convulsifs.*

Ils sont représentés par l'épilepsie localisée dite épilepsie jacksonnienne.

a) Forme hémiplégique ; elle est peu importante si elle est complète d'emblée ; elle n'est souvent que l'aboutissant d'une forme d'épilepsie localisée qui s'étend peu à peu à tout un côté.

b) Forme partielle vraie : c'est l'épilepsie jacksonnienne utile pour le diagnostic, et révélatrice d'une lésion corticale limitée.

Certaines formes sont plus complexes, et les crises partielles peuvent se combiner avec des crises étendues à tout un côté.

Troubles sensitifs.

C'est principalement dans *les lésions corticales* qu'on les observe ; dans ces cas ils sont toujours très passagers, très fugaces, et si certains auteurs ont nié leur existence, cela tient à ce que les blessés n'avaient pas été suffisamment examinés dès le début.

1° *Il y a en général une simple hypoesthésie cutanée*, plus marquée à l'extrémité du membre qu'à sa racine ;

2° Dans un cas a été notée une *agnosie tactile* persistante ;

3° Une fois également des troubles sensitifs *douloureux :* syndrome thalamique passager ;

4° Dans un dernier cas, existaient des troubles de sensibilité dans le territoire *du trijumeau*.

Troubles des réflexes.

1° *Réflexes tendineux*. — Ils sont parfois exagérés, surtout au début, même en l'absence de toute spasmodicité ; et ils restent tels très longtemps.

En cas de troubles moteurs, hémiplégiques ou monoplégiques, ils varient en même temps que l'état de flaccidité ou de spasticité. Les réflexes tendineux sont aussi exagérés dans les cas d'hémorragies profondes avec irritation cérébrale intense, convulsions généralisées et contractures quadriplégiques.

2° *Réflexes cutanés*. — Les réflexes cutanés abdominaux et crémastériens sont souvent diminués ou abolis.

Le réflexe plantaire est aboli dans beaucoup de cas, au moins au début ; il ne se produit en extension que dès que la paralysie devient spasmodique ; le clonus du pied l'accompagne alors, mais de façon inconstante.

Troubles du langage.

Les troubles aphasiques précoces sont très fréquents dans les plaies pénétrantes du crâne ; ils existent chez presque tous les blessés porteurs de lésions de la région pariétale gauche ; mais ils sont encore très imparfaitement connus.

1° La simple étude clinique de l'aphasie traumatique ne fournit que des données très imparfaites sur la question des localisations cérébrales de l'aphasie, car ce n'est pas par une intervention chirurgicale dans des blessures à lésions toujours multiples qu'on peut juger du siège exact et de l'étendue en surface et en profondeur d'une lésion cérébrale ;

2° La complexité des troubles du langage est très grande, et sauf dans quelques cas très rares, il est impossible de faire rentrer les formes observées dans les cadres schématiques de *l'aphasie motrice* et de *l'aphasie sensorielle ;*

3° L'existence de troubles profonds de l'intelligence est à peu près constante ; ils portent surtout sur la mémoire, l'attention, le caractère, au point qu'on ne peut pour ainsi dire pas séparer l'étude des troubles du langage de celle des troubles psychiques.

4° Les troubles aphasiques ont, dans leurs manifestations les plus communes, un caractère essentiellement transitoire, qui contraste avec la persistance très tenace de perturbations profondes dans ce qu'on pourrait appeler les « détails » et les « finesses » du langage, pris dans son sens le plus large. (Orthographe, construction des phrases, choix du mot et de l'expression appropriés, application des règles grammaticales antérieurement apprises, exécution correcte des opérations de calcul, etc...)

Troubles psychiques.

Ils sont assez fréquents, mais difficiles à préciser, au moins au début : en effet, pendant les premiers jours, ce qui domine, c'est un affaiblissement global de toutes les facultés intellectuelles, avec torpeur, hébétude, indifférence plus ou moins marquée à toutes les sollicitations extérieures, et cela quelle que soit la région de l'encéphale atteinte par le traumatisme.

Il n'est pas rare de constater un état de *confusion mentale* plus ou moins intense, avec désorientation dans le temps et dans l'espace, non-reconnaissance des personnes de l'entourage, etc... Ce n'est que plus tard, souvent quinze ou vingt jours après la trépanation, que l'amélioration se produit, que les perturbations intellectuelles sont plus restreintes mieux limitées, et peuvent être plus exactement appréciées.

SYMPTOMES OCULAIRES

Malgré leur fréquence et leur importance, les troubles oculaires précoces dans les plaies du crâne sont négligés par le plus grand nombre des chirurgiens ; il est cependant indispensable de les connaître et de les dépister, car ils donnent toujours des indications précieuses, et demandent dans beaucoup de cas un traitement approprié. Comme ils existent malgré l'intégrité apparente des globes oculaires (exception faite pour les plaies cranio-faciales et les blessures directes de l'œil), ils demandent à être recherchés par un examen méthodique et systématique.

A. — Troubles oculaires avec intégrité des globes

1° Troubles moteurs.

A) *Troubles de la motilité des paupières.* — La paralysie unilatérale de l'orbiculaire des paupières existait dans un

cas de paralysie faciale périphérique par fracture du rocher droit.

B) *Troubles de la motilité des globes.*

a) *Paralysie des muscles de l'œil ;* deux cas de paralysie du moteur oculaire externe.

b) *Nystagmus :* un seul cas, nystagmus bilatéral, irrégulier, légèrement rotatoire au repos ; secousses plus amples, presque horizontales, dans les mouvements de latéralité des deux côtés ; dans le regard à droite l'abduction de l'œil droit est limitée par la paralysie signalée plus haut.

c) *La déviation conjuguée de la tête et des yeux* a toujours coexisté avec une hémiplégie plus ou moins complète, et toujours en cas de lésions graves d'un hémisphère. La date de l'apparition de ce symptôme est variable ; tantôt c'est à la phase d'hémiplégie flasque qu'il se montre avec le plus de netteté (déviation conjuguée du côté opposé à l'hémiplégie), tantôt c'est à la phase de contracture ou pendant des crises convulsives à forme hémiplégique (déviation du même côté que l'hémiplégie.)

2° Troubles pupillaires.

a) *La mydriase* est de beaucoup le trouble le plus fréquent. Elle se montre dans la presque totalité des cas de lésions massives du crâne et de l'encéphale, lésions amenant rapidement la mort. Elle fait cependant place au *myosis* quand il y a des lésions profondes qui saignent et se traduisent par des contractures intenses et des convulsions généralisées. Elle est plus rare si les lésions sont limitées ; elle doit être exceptionnelle (au moins à la période précoce) quand la blessure n'intéresse que les os du crâne et respecte les méninges.

La mydriase est un symptôme très tenace, qui persiste *pendant des mois.*

b) *Les modifications des réflexes pupillaires* sont très rares; dans un seul cas :

— Inégalité pupillaire : pupille gauche en mydriase.

— Contraction pupillaire à l'accommodo-convergence presque totalement abolie des deux côtés.

— Réflexe lumineux presque nul à droite, normal à gauche.

— Réflexe consensuel très affaibli, à peine perceptible à droite.

Ces modifications des réflexes pupillaires ont persisté sans changement pendant un mois.

3° Troubles sensitifs.

Ils coexistaient dans un seul cas (obs. XIX) avec la lésion de la VIe, VIIe et VIIIe paire à droite :

— Hypoesthésie du trijumeau droit; en particulier diminution très marquée de la sensibilité cornéenne et conjonctivale à droite, avec abolition presque complète des réflexes. Pour les raisons déjà données il s'agit probablement, non d'une lésion protubérantielle, mais d'une lésion du trijumeau au sommet du rocher, soit sur la grosse racine, soit sur le ganglion de Gasser (déchirure partielle ? ou compression ?).

4° Troubles sensoriels.

A) *Papillite et stase papillaire.* — Elle n'a été notée que dans trois cas.

Les données actuelles ne permettent pas d'établir nettement la pathogénie des papillites précoces. L'hypothèse d'une relation directe avec l'hypertension du liquide céphalo-rachidien est difficile à admettre chez des blessés qui ont le crâne ouvert et qui n'ont pas d'hypertension. En dehors des cas d'abcès cérébraux et de méningo-encéphalite où l'origine infectieuse peut être acceptée, il faut probablement faire jouer un rôle aux troubles vasculaires liés aux pertur-

bations de la circulation sanguine intracranienne du fait de la blessure et de l'ouverture du crâne; peut-être aussi les phénomènes réactionnels produits par la résorption du sang dans les espaces sous-arachnoïdiens sont-ils la cause de la congestion papillaire.

B) *Hémianopsies.*

Premier cas (obs. XLIII). *Hémianopsie latérale homonyme* (fig. 13, 14 et 15).

Ce cas réalise le type le plus fréquent d'hémianopsie par projectile : la lésion étendue, massive, du lobe occipital, intéressant vraisemblablement à la fois les radiations optiques et le centre cortical, donne une hémianopsie latérale homonyme pure, avec conservation de la vision centrale (cas habituel), hémianopsie fixe, permanente et définitive, sur laquelle aucune intervention ne peut agir.

Deuxième cas (obs. XLIV). *Hémianopsie en quadrant* (fig 16 et 17).

Cette observation est un type de lésion limitée du lobe occipital, avec atteinte soit des faisceaux supérieurs des radiations, soit de la lèvre supérieure de la calcarine droite; elle présente en outre une évolution fort intéressante qui montre qu'au début les troubles visuels sont dus pour une grande part à la contusion ou à la commotion cérébrale, et aux compressions par des hématomes qui se résorbent lentement par la suite; les diverses phases ont été les suivantes :

1° Après une perte de connaissance et de conscience prolongée : *hémianopsie double* non douteuse, avec conservation *de la vision centrale, dont l'acuité était très notablement diminuée;*

2° *Hémianopsie latérale homonyme gauche;*

3° *Réapparition lente et progressive de la vision dans les*



Fig. 13. — Obs. XLIII.



Fig. 14. — Obs. XLIII.

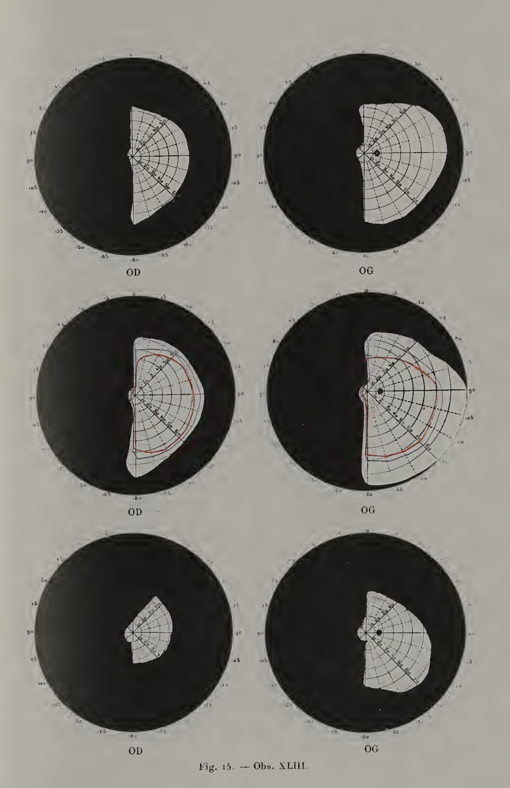


Fig. 15. — Obs. XLIII.

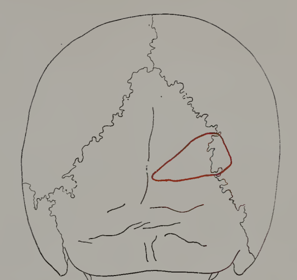


Fig. 16. — Obs. XLIV.

OD OG

OD OG

Fig. 17. — Obs. XLIV.



Fig. 18. — Obs. XLII.

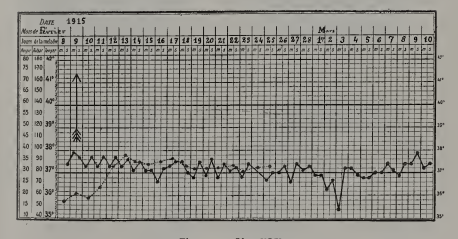


Fig. 19. — Obs. XLII.

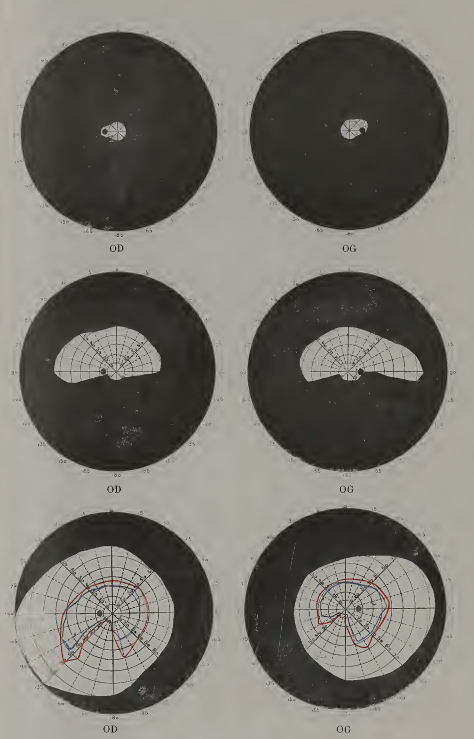


Fig. 20. — Obs. XLII.



Fig. 21. — Obs. XLV.

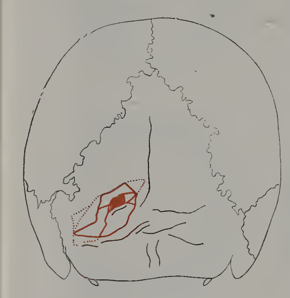


Fig. 22. — Obs. XLV.

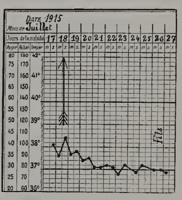


Fig. 23. — Obs. XLV.

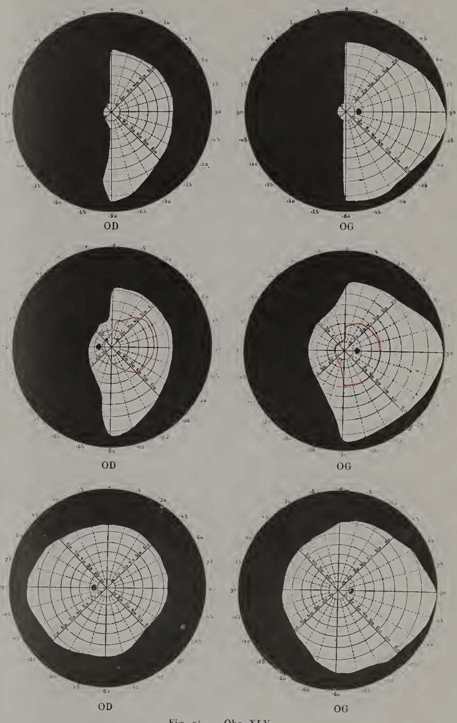


Fig. 24. — Obs. XLV.

quadrants supérieurs gauches, d'abord pour le blanc puis pour les couleurs.

4° *Persistance d'une hémianopsie en quadrant inférieur gauche* fixe, et probablement définitive.

On ne saurait parler ici d'une *guérison de l'hémianopsie*, ni de *restitution*, selon la théorie de von Monakow, ni de *suppléance*, mais seulement de la disparition progressive de symptômes liés à un trouble global passager de la fonction, la lésion organique étant en réalité restreinte, et ne se manifestant, après la disparition des symptômes surajoutés, que par un déficit visuel partiel, mais indélébile.

Troisième cas (obs. XLII). *Hémiachromatopsie en quadrant* (fig. 18, 19 et 20).

Comme dans l'observation précédente, le trouble visuel a été passager : l'amélioration a été rapide, et *l'hémianopsie double* s'est transformée en *hémianopsie inférieure*, qui elle-même ne laisse comme traces qu'un *déficit achromatopsique* très restreint. A l'heure actuelle, *l'hémiachromatopsie en quadrant a rétrocédé :* le champ visuel des couleurs est seulement rétréci. La guérison a donc été complète et la lésion encéphalique, très minime, n'a porté que très superficiellement sur la lèvre supérieure de la calcarine gauche. Il est intéressant de noter l'existence transitoire de l'hémianopsie inférieure, type si souvent observé dans les blessures de guerre, et due ici vraisemblablement à un hématome interhémisphérique au niveau des zones supérieures de la sphère visuelle.

Il y a lieu de remarquer en outre :

1° *La diminution notable de l'acuité visuelle centrale* (1/20);

2° *Le rétrécissement périphérique des champs conservés*, qui relève peut-être de la compression du lobe occipital, ou de la commotion cérébrale.

Quatrième cas (ob. XLV). *Hémianopsie latérale homonyme transitoire* (fig. 21, 22, 23 et 24).

Ce cas est caractéristique de l'hémianopsie transitoire, qui a fait suite à une période de cécité complète. Un fait digne de remarque est sa disparition rapide, par opposition à la guérison très lente du cas précédent. La trépanation a donné un résultat particulièrement favorable, en évacuant le foyer de contusion cérébrale et en permettant d'extraire l'esquille profonde ; elle a agi bien plus rapidement et plus complètement que n'aurait pu le faire la ponction.

B. — Plaies cranio-faciales

Le crâne et l'œil sont atteints par le même projectile : balle, volumineux éclats d'obus, etc... Il existe alors une plaie avec grand délabrement : *plaies cranio-faciales*, et spécialement *cranio-orbitaires.*

Ces plaies intéressent le massif facial et l'étage antérieur et moyen de la base du crâne.

Les *lésions cutanées* sont toujours très vastes : dilacération et arrachement des paupières, des téguments du dos du nez, de la région sourcilière, de la région orbito-malaire et sous-orbitaire ; *les sinus de la face* (sinus frontal, cellules ethmoïdales, sinus maxillaire) sont ouverts, et sont le siège d'hématomes s'infectant rapidement si une thérapeutique active n'intervient pas.

Les lésions des parois orbitaires sont complexes : fractures esquilleuses de piliers et des rebords orbitraires, effondrement de la voûte orbitaire ouvrant la cavité cranienne : la dure-mère de la face inférieure du lobe frontal est alors à nu, et toutes les lésions méningées et cérébrales peuvent exister comme dans les autres plaies pénétrantes du crâne. Un des points les plus intéressants de l'histoire de ces plaies cranio-faciales est *leur tendance marquée à la cicatrisation rapide, au bourgeonnement souvent exubérant des surfaces dénudées*, lorsqu'il n'y a pas d'infection. D'énormes

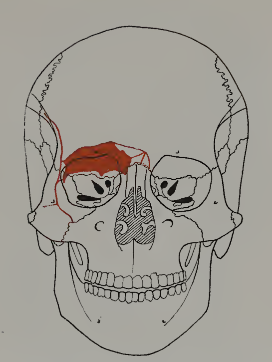


Fig. 25. — Obs. XXXII.

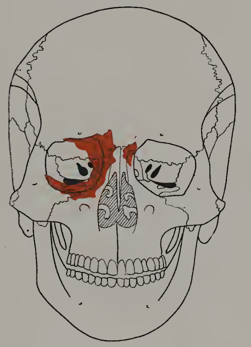


Fig. 26. — Obs. XXXVI.

Fig. 27. — Obs. LXXV.

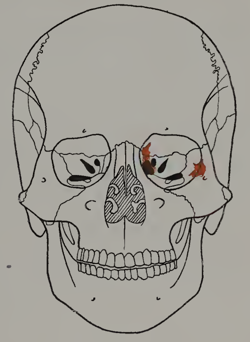
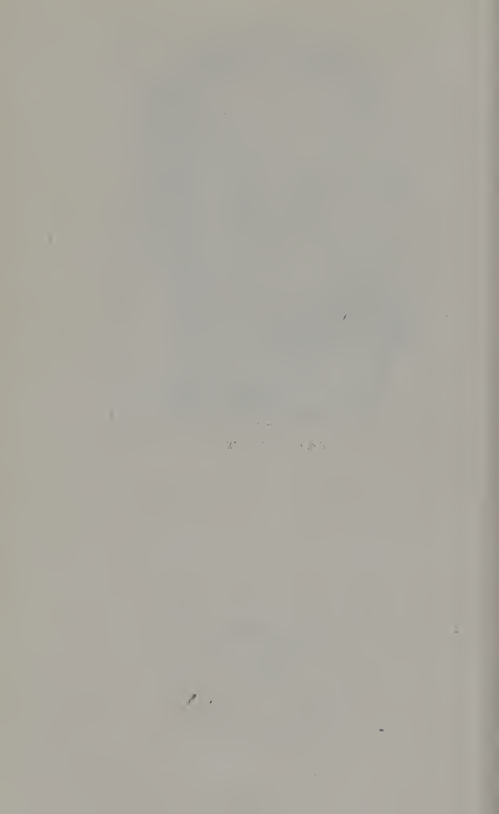


Fig. 28. — Obs. LXXV.



pertes de substance se comblent vite et les opérations autoplastiques ultérieures sont souvent moins difficiles qu'on ne l'aurait pensé tout d'abord (fig. 25, 26, 27 et 28).

C. — Symptomes oculaires tardifs

Ils sont très communs et souvent en rapport avec des lésions occipitales ou occipito-pariétales. Ils sont le reliquat des troubles plus étendus, plus massifs, qu'on rencontre à la période primitive :

A) *Les hémianopsies* se présentent sous des aspects variables : hémianopsies homonymes, inférieures, en quadrant, complètes ou incomplètes, hémiachromatopsies ; scotomes maculaires et périmaculaires.

B) *Le rétrécissement concentrique du champ visuel* est fréquent ; il s'accompagne soit d'un rétrécissement marqué du champ des couleurs, soit de dyschromatopsie.

C) *L'asthénopie accommodative* révèle, comme le symptôme précédent, un état de fatigabilité extrême de l'appareil nerveux de l'œil.

D) *Les troubles pupillaires* ne sont pas rares (mydriase). *L'inégalité pupillaire* existait souvent : mydriase bilatérale avec prédominance du côté opposé à la lésion, et mydriase unilatérale, croisée par rapport à la lésion.

E) *Papillites.* — Elles sont exceptionnelles comme accident tardif ; cependant beaucoup de trépanés ont de l'hyperémie papillaire, des veines noirâtres volumineuses et tortueuses ; il est possible qu'il s'agisse là de stase très légère, mais le champ visuel et l'acuité visuelle sont alors à peine altérés.

INDICATIONS OPÉRATOIRES

1° *Trépaner systématiquement toutes les plaies du crâne, aussi bien celles où la pénétration est douteuse que celles où elle est certaine ;*

2° *Trépaner d'urgence, donc dans les formations de l'avant ;*

3° *Opérer largement pour ne rien laisser d'inexploré.*

Pour les plaies du crâne plus peut-être que pour toutes les autres blessures, la précocité de l'intervention est le facteur essentiel du succès.

TECHNIQUE CHIRURGICALE

Nous avons longuement décrit la technique chirurgicale, en insistant spécialement sur les points suivants :

1° Nettoyage et régularisation parfaite de la plaie avant toute exploration profonde ;

2° Taille de large lambeaux cutanés pour découvrir toutes les lésions osseuses ;

3° Extraction des corps étrangers intra-cérébraux ;

4° Suture de la dure-mère ;

5° Suture primitive complète de la plaie cutanée régularisée ;

6° Drainage par faisceaux de crins ;

7° Hémostase rigoureuse, soit par ligatures (petits vaisseaux) soit, par lambeau de muscle (sinus veineux).

PRONOSTIC IMMÉDIAT ET PRONOSTIC OPÉRATOIRE.

Le pronostic immédiat des plaies pénétrantes du crâne est très grave : d'après de nombreuses statistiques, 55 p. 100 des blessés du crâne meurent sur le champ de bataille.

Dans les formations sanitaires de l'avant, beaucoup de blessés sont amenés morts ou mourants, ou ne survivent que quelques heures à leur blessure : le coma persistant, avec rapidité et irrégularité du pouls, les crises de contractures généralisées, l'agitation extrême, l'hyperthermie, la respiration stertoreuse et le Cheyne-Stokes, sont des signes de pronostic fatal.

Le pronostic opératoire dépend d'un certain nombre de conditions :

1° *De la variété anatomique de la fracture cranienne et non des symptômes généraux ou nerveux ;* le pronostic est particulièrement grave dans les plaies bipolaires et dans les plaies tangentielles ; dans ces dernières les lésions profondes sont parfois considérables avec des blessures d'apparence bénigne. Il est de même très réservé en cas *de projectile intracérébral ;*

2° *De l'état de la dure-mère* qui au point de vue pronostic aussi bien que du traitement divise les plaies craniennes en deux groupes :

a) Celles où la dure-mère est intacte : blessures peu graves si elles sont opérées de bonne heure ; mortalité insignifiante ;

b) Celles où la dure-mère est ouverte : plaies graves, avec lésions profondes ; danger d'infection des méninges ; grande mortalité ;

3° *De la précocité de l'intervention :* la trépanation est une opération de grande urgence, car l'infection méningée est extrêmement rapide. On connaît les résultats déplorables de la trépanation retardée ;

4° *Des conditions d'asepsie opératoire ;* il faut intervenir dans un milieu aseptique, et cette asepsie doit être aussi rigoureuse que pour une opération abdominale, sinon plus, car si le péritoine réagit rapidement contre l'infection et la limite par des adhérences, *les méninges ne font pas d'adhérences rapides,* et les germes pathogènes envahissent très vite les espaces sous-arachnoïdiens ;

5° *De la technique ;* il faut une technique bien réglée, beaucoup de prudence, beaucoup de méthode : ne pas aborder un temps avant que le précédent ne soit parfaitement achevé ; *ne pas négliger l'hémostase.* Les plus petits détails sont importants et il faut être persuadé que, surtout dans les opérations sur les méninges et sur le cerveau, la moindre

inattention, la moindre négligence peuvent conduire à des catastrophes.

Si les premiers temps de l'intervention sont faciles (traitement des lésions cutanées et osseuses), il n'en est pas de même des suivants : la conduite à tenir en présence des lésions de la dure-mère et du cerveau, le choix du meilleur procédé, l'opportunité de l'ouverture chirurgicale des méninges ou, au contraire, l'abstention, sont des points qui demandent beaucoup de décision, sans témérité, et une grande habitude de la chirurgie cranienne. De même, l'exploration d'un foyer cérébral, l'extraction d'esquilles ou de projectiles profonds, exigent une délicatesse de doigté et une sûreté de main que seule l'expérience peut donner.

STATISTIQUE

Statistique personnelle.

Plaies pénétrantes avec grands délabrements, non opérées, mort rapide	14
Plaies pénétrantes opérées dans une autre formation	2
Plaies pénétrantes avec lésions massives ; esquillectomie et pansement	5
Plaies pénétrantes trépanées	62
Abcès cérébral tardif consécutif à une plaie pénétrante du crâne	1
Total général	84

Décès : 28 (abcès cérébral exclu) ; survies ; 53.
Mortalité globale : 33,7 p. 100.

A. — Plaies pénétrantes non trépanées

19 cas (obs. I à XIX) ; décès : 18 ; survie : 1 (obs. XIX).

B. — Plaies pénétrantes trépanées

1° *Résultats opératoires.*

— Plaies craniennes avec intégrité primitive de la dure-mère : 16 cas (obs. XX à XXXI), et 4 cas non cités : décès : 1 ; survies : 15.

— Plaies cranio-faciales : 5 cas (obs. XXXII à XXXVI) ; décès : 0 : survies 5.

— Plaies pénétrantes tangentielles : 5 cas (obs. XXXVII à XLI) ; décès : 0 ; survies : 5.

— Plaies pénétrantes cranio-encéphaliques :

a) Avec hémianopsie : 4 cas (obs. XLII à XLV) ; décès : 0, survies : 4.

b) Avec autres lésions encéphalo-méningées : 24 cas (obs. XLVI à LXIX) ; décès : 8 ; survies : 16 ;

c) Avec projectile profond : 8 cas (obs. LXX à LXXVII) décès : 1 ; survies : 7.

Total = décès : 10 ; survies : 52.

Mortalité opératoire globale : 16,1 p. 100.

Mortalité opératoire des plaies n'intéressant que le crâne : 3,8 p. 100.

Mortalité opératoire des plaies cranio-cérébrales : 25 p. 100.

2° *Résultats tardifs.*

Blessés évacués : 53.

Résultats tardifs non connus : 4.

Décès précoce : 1.

Décès tardifs : 2.

Survies actuelles : 46.

C. — Anesthésie

Résultats pratiques de l'Anesthésie régionale systématique.

(En collaboration avec le Dr Duverger.) *Congrès de la Société Française d'Ophtalmologie*, mai 1922.

Depuis plusieurs années déjà, nous avons été amenés à pratiquer, dans le traitement des plaies orbito-oculaires de guerre, l'anesthésie régionale systématique. Nous insistons à dessein sur cette expression « *anesthésie régionale systématique* », car si des tentatives d'anesthésie régionale avaient déjà été faites auparavant, elles étaient restées des tentatives partielles, isolées, ne s'appliquant de façon restreinte qu'à quelques cas particuliers d'interventions oculaires. Nos efforts ont tendu à la généraliser et à l'étendre à toute la chirurgie oculaire. En 1920, Duverger en a décrit minutieusement les techniques et les indications détaillées ; nous n'avons rien à ajouter aujourd'hui ni aux unes, ni aux autres ; les opérations qui ont servi de base à nos statistiques ont été faites selon les règles énoncées déjà, et sur lesquelles nous ne reviendrons pas.

Tableau I. — *Statistique de l'Hôtel-Dieu de Paris.*

	Énucléation éviscération	Segment antérieur	Glaucome aigu	Glaucome chronique	Traumatismes	Strabismes	Paupières conjonctives	Autoplasties	Sac lacrymal	Orbite et sinus	Totaux
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
Anesthésie locale et régionale . .	127	29	76	41	28	99	109	75	139	22	745
Anesthésie générale	8	1	1	»	»	»	»	»	»	3	13

Tableau II. — *Statistique de la Clinique de Strasbourg.*

	Énucléation éviscération	Segment antérieur	Glaucome aigu	Glaucome chronique	Traumatismes	Strabismes	Paupières conjonctives	Autoplasties	Sac lacrymal	Orbite et sinus	Totaux
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
Anesthésie locale et régionale . .	69	25	55	20	20	60	103	33	150	8	543
Anesthésie générale.	1	»	»	»	»	et 5 cataractes congénitales	»	2	»	2 + 1 flegmon de l'orbite	11

1° Les opérations sur le globe ont été faites à l'anesthésie rétrobulbaire qui donne une anesthésie parfaite et une sécurité absolue. Nous avons fait avec cette anesthésie 22 énucléations et éviscérations pour *panophtalmie*, sans le moindre incident. Mais le triomphe de l'anesthésie rétrobulbaire est l'*iridectomie pour glaucome aigu ;* les glaucomes les plus violents, les plus douloureux, peuvent être de la sorte opérés avec la plus grande commodité pour le chirurgien, et la plus grande tranquillité pour le malade ; l'action hypotensive de la solution anesthésique adrénalinée est une circonstance adjuvante, à laquelle vient encore s'ajouter l'immobilité du globe par parésie des muscles.

Cette anesthésie rétrobulbaire, avec ses excellents résultats, est d'une efficacité régulière, grâce surtout, croyons-nous, à l'emploi de solutions concentrées d'anesthésique, qui déforment au minimum et infiltrent peu ou pas la région opératoire.

2° Pour les autoplasties palpébrales, l'anesthésie régionale a complètement supprimé, même pour les plus grosses

interventions, l'anesthésie générale employée autrefois presque exclusivement.

3° Pour les opérations sur le sac lacrymal, l'anesthésie régionale ne nous paraît pas discutable et doit être appliquée à tous les cas.

4° L'anesthésie régionale par piqûre sur les nerfs de l'orbite permet, dans la grande majorité des cas, les interventions les plus larges sur l'orbite et son voisinage : exentération sous-périostée, lésions des parois, évidement des sinus voisins, extractions de gros corps étrangers, fractures des parois; une anesthésie bien faite permet sans danger, avec une tranquillité et une liberté de mouvements absolues, les opérations les plus longues et les plus étendues.

5° Dans les cas rares où nous avons dû recourir à l'anesthésie générale, il s'agissait ou d'enfants ou d'adultes indociles, ou d'affections inflammatoires.

*
* *

Si nous considérons maintenant les chiffres d'ensemble, nous obtenons, sur un total général de 1.312 interventions, 1.288 anesthésies locales et régionales, et 24 anesthésies générales, soit un pourcentage pour cette dernière de 1,8 p. 100.

Les indications de l'anesthésie générale nous paraissent donc résider bien plus dans le malade lui-même (âge, indocilité), que de la nature de l'affection à opérer ; et à cet égard, nous estimons, comme nous l'avons déjà dit, que *la seule contre-indication à l'anesthésie régionale est l'état phlegmoneux de la région où l'on doit faire l'anesthésie.*

Nous n'avons pas observé d'accidents toxiques avec les solutions concentrées de novocaïne (4 p. 100) que nous employons. Nous devons signaler cependant, surtout chez les strabiques, des vomissements survenant dans la journée même de l'opération, et dont la cause précise nous échappe.

Nous n'avons jamais eu d'accidents orbitaires, ni de piqûres du nerf optique ; cette dernière complication est d'ailleurs impossible si on emploie des aiguilles d'une longueur convenable.

Dans 3 cas nous avons eu au cours de l'anesthésie du sac (piqûre du nasal), des hématomes d'ailleurs sans gravité.

III

NEUROLOGIE OCULAIRE

Stase papillaire due vraisemblablement à un anévrysme intra-cranien.

(En collaboration avec le Dr Cantonnet.)
Société d'Ophtalmologie de Paris, 3 novembre 1908.

Dans cette observation, la stase papillaire, accompagnée de grosses et multiples hémorragies rétiniennes, apparut assez brusquement et eut une marche rapidement progressive ; en même temps que les troubles visuels, se manifestèrent des phénomènes subjectifs : sensation de congestion céphalique, bourdonnements constants très pénibles. Malgré un traitement hydrargyrique intensif, la stase évolua vers l'atrophie post-névritique, donnant à gauche une cécité totale, et à droite une baisse considérable de la vision.

Aucun signe nerveux autres qu'une démarche ébrieuse. La malade entend d'une façon constante des bourdonnements, des sifflements et des roulements à renforcement systolique. Ces bruits sont localisés à la région temporale gauche, ils disparaissent lorsqu'on comprime la carotide gauche. L'examen du crâne ne décèle ni battement ni souffle; cependant il semble probable qu'il existe un anévrysme intra-cranien.

Ce diagnostic pouvait être accepté de façon d'autant plus vraisemblable, qu'à la partie inférieure de la carotide primitive gauche, le stéthoscope révélait en un point très limité un roulement continu à renforcement systolique très mani-

feste ; enfin, sur le thorax, on constatait une circulation veineuse collatérale de la région pectorale gauche. La percussion décelait une zone large de matité aortique, et la radiographie permettait de voir trois bosselures ectatiques de la crosse de l'aorte. Cette femme présentait donc des anévrysmes, ou mieux des ectasies limitées, mais multiples ; il est vraisemblable que la lésion intra-cranienne responsable de la stase papillaire était un anévrysme, siégeant du côté gauche ; fait à noter : la stase avait évolué vers l'atrophie beaucoup plus vite de ce côté que du côté opposé.

Stase papillaire et craniectomie décompressive.

1° La trépanation décompressive dans les stases papillaires des syndromes d'hypertension intra-cranienne. *Archives d'Ophtalmologie*, mars 1911 ;

2° Stase papillaire et craniectomie décompressive. *Société d'Oto-Neuro-Oculistique* de Strasbourg, 10 juin 1922, *in Revue d'Oto-Neuro-Oculistique*, n° 2, février 1923 ;

3° Revue générale, *L'Hôpital*, n° 79, 1922. Septembre B.

Dans ces divers travaux nous avons étudié les indications, la technique et les résultats de la trépanation décompressive dans les stases papillaires d'origine intra-cranienne. Nous avons tiré nos conclusions d'observations nombreuses recueillies soit à l'Hôtel-Dieu, soit à la Salpêtrière, et certains de nos opérés ont été suivis pendant plusieurs années.

Dès 1911, nous avions formulé un certain nombre de conclusions, que nos observations ultérieures n'ont fait que confirmer encore davantage. Beaucoup d'ophtalmologistes et de neurologistes ont étudié des cas analogues aux nôtres, et leurs observations sont venues corroborer nos déductions premières.

*
* *

On sait que la stase papillaire peut ne se manifester au début que par des symptômes ophtalmoscopiques. La vision

reste pendant assez longtemps à peu près intacte. C'est là un fait capital et il est frappant de voir certains malades présenter une stase très nette et n'avoir pas de troubles de la vue. Aussi dans l'examen des malades chez qui des symptômes peuvent faire penser à une tumeur cérébrale, il ne faut pas se contenter de rechercher plus ou moins rapidement l'acuité visuelle, le sens chromatique et le champ visuel, il faut toujours, systématiquement, examiner le fond de l'œil, et il faut le faire très fréquemment même si aucun signe subjectif n'attire l'attention, car la stase évolue souvent par poussées successives, ascendantes; d'un jour à l'autre elle peut faire des progrès rapides, et parfois compromettre gravement en quelques heures la fonction visuelle.

Après la période de troubles visuels passagers, la vision, progressivement, baisse de jour en jour : souvent des crises de cécité passagère surviennent encore, laissant après elle une diminution de plus en plus grande de la vision.

Le sens chromatique s'altère, le champ visuel se rétrécit de plus en plus. Les papilles pâlissent, l'atrophie est imminente, le malade est voué à la cécité complète, si on ne se hâte d'intervenir pour tenter d'enrayer la marche fatale.

Mais il ne faut pas, même dans les cas très avancés, reculer devant l'intervention : il n'est jamais trop tard pour opérer et dans les cas les plus désespérés elle peut donner une amélioration.

Parallèlement aux signes de stase, les autres symptômes d'hypertension évoluent : céphalée, vomissements, vertiges. Des symptômes de localisation, de valeur souvent trompeuse, peuvent apparaître : mais il est fréquent qu'ils manquent totalement. C'est le cas des syndromes d'hypertension sans tumeur, attribués autrefois à des méningites séreuses, et dans la genèse desquels on tend actuellement à faire jouer un grand rôle aux épendymites ventriculaires.

Cette notion est aussi fort importante au point de vue des résultats de la craniectomie, car c'est dans ces affections que la guérison complète et définitive peut être obtenue.

LA CRANIECTOMIE DÉCOMPRESSIVE

Deux méthodes se proposent la décompression des centres nerveux : la ponction lombaire et la craniectomie.

On a cherché à faire un parallèle entre la ponction lombaire et la craniectomie, à comparer leurs avantages et leurs inconvénients ; nous ne pensons pas qu'il y ait de comparaison à établir entre les deux interventions : chacune, croyons-nous, a ses indications précises et son utilité, et suivant les cas, l'une doit céder le pas à l'autre.

Dans les stases papillaires d'origine intracranienne, il faut toujours commencer par faire une ponction lombaire. Outre les précieuses indications qu'elle peut fournir au point de vue du diagnostic, elle est capable dans beaucoup de cas d'amener une sédation plus ou moins durable des phénomènes d'hypertension.

Elle doit être pratiquée avec précautions : si son action est favorable, il faut la répéter, toujours avec prudence. Il convient de lui associer constamment le traitement mercuriel.

Mais la facilité même de sa technique et de sa répétition est un de ses dangers : on est en effet tenté de recourir trop longtemps à cette thérapeutique d'attente. Si les résultats qu'elle donne sont douteux, il faut sans retard avoir recours à la craniectomie, qui seule a des chances d'être curative ; il faut agir vite, sous peine de voir se constituer des lésions irréparables d'atrophie optique, qui rendraient illusoire toute intervention chirurgicale ultérieure.

1° *Lieu où doit porter la trépanation.* — Lorsqu'on a affaire à un syndrome avec signes de localisation, il est tout indiqué de faire la trépanation décompressive dans la région qui correspond à la voie d'abord la plus facile de la lésion. Cette première intervention ne sera souvent que le prélude d'une recherche plus étendue et plus complète, et parfois d'une tentative d'extirpation de la tumeur.

Mais il est fréquent que les signes de localisation manquent.

Dans ces cas, on a proposé successivement diverses régions comme lieu d'élection : région frontale, région rolandique, région temporale, région pariétale, région temporale droite. Certains auteurs se guident sur la stase qui débuterait toujours et serait plus accentuée du côté correspondant au siège de la tumeur (Horsley).

Deux régions peuvent être choisies pour le siège de la craniectomie décompressive : la région sous-temporale ou la région temporo-pariétale et la région occipitale ou mieux occipito-cérébelleuse.

La première zone est la plus abordable ; l'opération y est facile. Le champ y est large et superficiel, les os sont minces, il n'y a pas à craindre la blessure de vaisseaux importants, on évite aisément l'artère méningée et ses branches.

La deuxième zone permet de décomprimer les deux étages, cérébral et cérébelleux, de la cavité cranienne, mais la région est profonde, le champ restreint et d'un abord pénible, à cause de la masse épaisse des muscles de la nuque qui recouvre le squelette. Les os du crâne sont très épais, très résistants au niveau des sinus, très minces au contraire dans les fosses cérébrales et cérébelleuses, et on fait une brèche osseuse sur le confluent des sinus, qui constitue un gros danger d'hémorragie. Par la large décompression qu'elle produit, par sa plaie profonde protégée par une épaisse couche musculaire, ce serait là l'opération idéale, mais elle est longue et difficile, et en pratique, c'est à la trépanation sous-temporale qu'on aura le plus souvent recours. On pourra prolonger le volet en haut et en arrière, à distance de la zone rolandique et on opérera à droite pour éviter les troubles aphasiques.

2° Après ablation du volet osseux, *faut-il inciser la dure-mère ?*

Bien que dans un certain nombre de cas, la trépanation sans incision de la dure-mère ne suffise pas à amener la guérison, c'est un temps qui, autant que possible, ne devra pas être pratiqué à la première intervention.

Elle aggrave singulièrement le pronostic, elle expose à des accidents très sérieux, et dans la majorité des cas l'amélioration se produit par la simple ablation d'un volet osseux, pourvu que celui-ci soit très large.

Si les résultats sont insuffisants, on est autorisé, huit ou dix jours après l'opération première, en tout cas après cicatrisation cutanée *complète*, à retourner à la dure-mère, à l'inciser et à procéder, s'il y a lieu, à la recherche du néoplasme.

C'est la technique de de Martel, avec la perforation des os du crâne à l'aide de l'instrumentation mécanique, qui a été employée chez nos malades; et jamais l'ouverture de la dure-mère n'a été faite au premier temps.

3° *Suites opératoires. Résultats et pronostic.* — Dans l'immense majorité des cas, une craniectomie simple, sans ouverture de la dure-mère, faite rapidement avec une bonne hémostase, est une opération bénigne, et si on a parfois noté des accidents fort graves, c'est qu'on avait affaire à des tumeurs volumineuses anciennes, du bulbe ou du cervelet le plus souvent, opérées dans de mauvaises conditions chez des malades à la dernière extrémité.

Dans les cas habituels, les modifications du syndrome d'hypertension cranienne apparaissent peu de temps après l'intervention.

C'est la céphalée qui est d'habitude le plus rapidement et le plus complètement modifiée. Les vomissements disparaissent aussi rapidement.

Les vertiges, les convulsions subissent une sédation parallèle, bien qu'un peu plus lente.

Le pouls devient en général rapide après l'opération, et il se maintient tel pendant assez longtemps; la température peut, même en l'absence de toute complication infectieuse, se maintenir à 39 ou à 39°,5 pendant quelques jours.

Modifications de la stase papillaire et des troubles de la vision

Dans la majorité des cas, ce sont les troubles fonctionnels qui s'amendent d'abord ; dès le second ou le troisième jour, l'acuité visuelle augmente de quelques dixièmes d'unité, et en quinze à vingt jours elle est redevenue normale ; cela n'a lieu que dans les cas opérés au début, alors qu'il n'y a pas trace d'atrophie papillaire.

Le champ visuel s'élargit peu à peu et très rapidement redevient normal. Les crises de cécité passagère, lorsqu'elles existent, disparaissent en général rapidement et complètement.

Au contraire les signes physiques ne s'amendent qu'avec une extrême lenteur ; dès les premiers jours la congestion et la dilatation des veines papillaires diminue, mais il faut plusieurs semaines, parfois plusieurs mois pour que la papille reprenne son aspect normal, pour que toute saillie disparaisse, pour que les veines retrouvent leur calibre physiologique ; d'ailleurs, même dans les cas les plus favorables, il peut persister quelques traces de la stase : halo péripapillaire, veines un peu tortueuses, limites papillaires irrégulières et pigmentées.

Dans les cas avancés, la trépanation n'a d'autre effet que d'arrêter dans sa marche l'évolution de la stase : l'œdème papillaire régresse peu à peu mais l'atrophie persiste, et l'acuité visuelle, réduite à 1/4, 1/3 ou à quelques dixièmes, ne s'améliore pas et reste définitivement fixée au point où elle était lorsqu'on est intervenu. Il est cependant des cas où une notable amélioration a pu être obtenue.

Il en est de même lorsque la cécité est complète ; en général, la vision est définitivement perdue, et la trépanation ne peut guère amender que la céphalée, les vomissements, les crises convulsives ; mais il y a des exceptions, et ces exceptions suffisent à faire conseiller l'opération même dans des cas en apparence désespérés.

Les résultats de la craniectomie décompressive varient donc essentiellement suivant les cas; c'est en opérant les malades de très bonne heure qu'on pourra les préserver de la cécité, et peut-être les guérir d'une façon définitive; le sort de la vision peut être une question d'heures, car on connaît l'évolution capricieuse par poussées, et l'aggravation subite, souvent presque foudroyante, de la stase papillaire.

L'étiologie est aussi un facteur important de pronostic ; si la stase est due à une tumeur, le pronostic peut être assez bon en tant que résultat immédiat, mais l'évolution de la tumeur n'est presque jamais arrêtée ; dans certains cas même la stase peut se reproduire, et l'intervention, qu'on peut quelquefois, il est vrai, renouveler, n'est que palliative.

Au contraire, dans tous les cas où il s'agit d'une méningite séreuse ou d'une épendymite, la guérison définitive peut être obtenue, et il est vraisemblable que tous les cas de guérison rapportés rentrent dans cette catégorie de faits. Il est presque impossible de les diagnostiquer en clinique, mais lorsqu'il n'existe aucun signe de localisation permettant de soupçonner une tumeur, la possibilité d'un de ces états de réaction méningée ou épendymaire doit venir à l'esprit, le doute doit profiter au malade et lui faire courir la chance d'une guérison.

Quelques éléments de pronostic peuvent enfin être tirés de l'examen de la plaie opératoire : une cicatrice régulière, un peu déprimée, non douloureuse, une dure-mère non tendue, non saillante, permettent d'espérer une disparition complète de l'hypertension.

Une cicatrice tendue, douloureuse, plus ou moins saillante, une voussure soulevée par la poussée de la dure-mère et du cerveau, sont de mauvais augure et indiquent que l'hypertension persiste : les troubles oculaires peuvent réapparaître ; il s'agit en général d'une tumeur qui progresse et dont la marche fatale ne peut être enrayée.

Nous-même avons pu réunir 27 observations personnelles, avec 7 résultats excellents et durables, 11 améliorations notables, mais sans guérison fonctionnelle complète, 7 résul-

tats transitoires, et 2 résultats nuls ; dans un cas trépané malgré une cécité complète, un certain degré de vision des formes a reparu. Jamais nous n'avons eu d'accidents graves, et la trépanation décompressive, au moins la sous-temporale et la pariéto-temporale, nous a toujours paru être une opération sans danger, si elle est faite rapidement et sans manœuvres intempestives.

En résumé :

I. Dans les stases papillaires des syndromes d'hypertension intracranienne, il faut pratiquer la craniectomie décompressive après avoir tenté le traitement mercuriel et la ponction lombaire, mais il ne faut pas s'attarder à ces modes de traitement s'ils ne donnent pas immédiatement un résultat.

II. L'opération doit être précoce et pratiquée dès qu'on se trouve en présence d'une stase qui progresse. Le résultat sera d'autant meilleur que l'acuité visuelle est moins atteinte ; mais il n'est jamais trop tard pour opérer, et il faut intervenir même dans les cas de cécité complète ; il est toujours possible d'obtenir quelque amélioration.

III. La craniectomie. qui peut dans certains cas se présenter comme une véritable opération d'urgence, devra être faite rapidement.

IV. S'il existe des symptômes de localisation, la trépanation siégera dans la région pouvant permettre plus tard une recherche plus complète de la tumeur supposée.

S'il n'y a pas de signes de localisation, il faut trépaner dans une zone muette : région pariéto-temporale ou région sous-temporale droite.

La trépanation occipitale est l'opération décompressive idéale, mais outre les difficultés opératoires qu'elle présente, elle a des dangers dans les cas de tumeur du bulbe et du cervelet.

V. Il est préférable de ne pas inciser la dure-mère au premier temps. La décompression est en général suffisante et on est à l'abri des hernies cérébrales. Rien n'empêche d'ailleurs, dans un second temps, de faire cette incision si les signes d'hypertension ne s'amendent pas.

VI. Après la trépanation, les symptômes morbides rétrocèdent rapidement. Dès le deuxième ou troisième jour, l'acuité visuelle subit une ascension notable, le champ visuel s'élargit, l'œdème des papilles diminue, mais la stase peut persister encore longtemps : en général sa disparition est lente, et dans la plupart des cas l'état fonctionnel (acuité, champ visuel) est revenu à la normale avant que le fond d'œil ait repris son aspect habituel.

VII. La guérison complète de la stase ne peut être obtenue que dans les cas opérés de très bonne heure.

Plus tard, lorsque les papilles auront déjà subi un commencement d'atrophie, la trépanation arrêtera l'évolution dans sa marche, et l'acuité visuelle restera stationnaire, mais il ne faudra pas compter sur une amélioration notable.

En cas de cécité complète, le résultat est le plus souvent nul, cependant, il est des cas où un certain degré de vision a pu reparaître.

VIII. Bien que la craniectomie décompressive soit une opération excellente qui peut toujours procurer au malade un bénéfice appréciable, le pronostic opératoire et le pronostic visuel varient essentiellement suivant les cas et suivant la cause de l'hypertension.

Uniquement palliative dans les formes opérées tardivement et dans les cas où on a affaire à des tumeurs cérébrales, la craniectomie décompressive peut guérir la stase papillaire si on opère tôt et si la cause du syndrome est une méningite séreuse ou une épendymite dont le processus est susceptible d'un arrêt définitif.

Deux cas d'hypertension intra-cranienne sans tumeur cérébrale, guéris par la craniectomie décompressive.

(En collaboration avec le Dr Chauvet.) *Société de Neurologie de Paris,* 2 février 1911, in *Rev. Neurologie,* 15 février 1911.

Dans ce travail, nous avons relaté l'observation de deux cas d'hypertension intra-cranienne, avec céphalée, vomissements, stase papillaire, qui ont complètement guéri à la suite d'une craniectomie décompressive. La guérison a porté non seulement sur les troubles cérébraux, mais aussi sur les troubles visuels : chez les deux malades la stase papillaire a totalement rétrocédé, et chez l'un d'eux, l'acuité visuelle est redevenue normale. Dans ce premier cas, nous avons eu affaire à un syndrome d'hypertension sans aucun symptôme de localisation. La cause exacte de cette hypertension nous échappe, mais l'évolution post-opératoire, et la guérison qui se maintient parfaite depuis six mois nous portent à croire qu'il n'y avait pas ici de tumeur cérébrale.

Peut-être a-t-il existé un processus comparable à ce que nous avons constaté chez le second malade. Chez ce dernier, en effet, les signes cliniques étaient ceux d'une tumeur; quelques symptômes, tels que la douleur localisée du côté gauche, la diminution de l'acuité auditive à gauche, l'hémiparesthésie droite, les troubles psychiques constituaient des signes de localisation de valeur très trompeuse. La guérison post-opératoire fut complète, et la vérification anatomique faite quelques années plus tard a montré le reliquat d'un processus qui avait conditionné épisodiquement le syndrome d'hypertension.

Étant donné l'état du malade qui, lors des premiers accidents, présentait des signes multiples de tuberculose, étant donné la réaction méningée légère, qui fut décelée à cette époque par la constatation d'une lymphocytose rachidienne, et aussi le siège de la lésion cicatricielle dans le cervelet,

qui est la localisation de prédilection du tubercule solitaire, il est possible d'admettre qu'il s'est agi dans ce cas d'un tubercule ; et peut-être sa cicatrisation doit-elle être attribuée aux conditions mécaniques et circulatoires favorables créées par la craniectomie.

Craniectomie décompressive dans un cas de syndrome d'hypertension avec hémianopsie.

(En collaboration avec le Dr de Martel.) *Société de Neurologie de Paris*, 5 mars 1914, in *Rev. Neur.*, 1914, n° 6, 30 mars.

Syndrome d'hypertension intra-cranienne au complet, avec hémianopsie gauche. Après la trépanation décompressive, période de choc intense, puis disparition du syndrome d'hypertension, régression de l'hémianopsie, et existence d'une paralysie des mouvements de latéralité vers la gauche, paralysie qui elle-même est actuellement en voie d'amélioration.

Ces faits nous paraissent absolument démonstratifs, et prouvent les excellents résultats de la craniectomie décompressive. Malgré le pronostic très sombre porté après l'intervention, tous les éléments du syndrome d'hypertension ont disparu, et la fonction visuelle s'est rétablie dans son intégrité. Il est de toute nécessité, comme nous l'avons maintes fois fait remarquer, d'opérer de tels malades dès que le diagnostic est porté ; il faut parfois même les opérer *d'urgence*.

Nous insisterons aussi particulièrement sur l'utilité de faire une ponction lombaire *au moment même* de la craniectomie, sur la table d'opération, aussitôt après l'ablation du volet osseux. Cette manœuvre est absolument dépourvue de danger, puisque le crâne est ouvert, et elle donne pour le diagnostic des indications précieuses sur l'existence ou l'absence de communication entre les espaces sous-arachnoïdiens du crâne et les espaces rachidiens. De plus elle complète heureusement l'action décompressive de la cra-

niectomie ; il snffit, en effet, de l'évacuation de 10 à 15 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien pour que la dure-mère s'affaisse, redevienne souple, et que le cerveau se remette à battre.

De cette observation, on peut encore tirer d'autres conclusions :

1° L'hémianopsie homonyme gauche pouvait être considérée comme un signe de localisation, et faire supposer une lésion du lobe occipital droit. Nous avons écarté cette hypothèse, en raison de l'absence de tout autre symptôme. La régression rapide de cette hémianopsie semble bien prouver qu'elle n'était qu'un signe de voisinage ;

2° La paralysie des mouvements de latéralité des yeux s'est présentée avec des caractères anormaux : d'abord complète, elle a régressé en partie, mais surtout c'est le droit interne de l'œil droit qui était le plus atteint, alors qu'en général, la paralysie prédomine sur le droit externe de l'autre œil ; c'est à cette anomalie qu'est due ici la diplopie croisée. Il ne saurait exister cependant de lésion nucléaire, puisque le droit interne droit se contracte parfaitement dans la convergence. Cette dissociation de la convergence et du mouvement de latéralité est très remarquable ; elle est caractéristique des paralysies oculo-motrices dites supra-nucléaires, siégeant sur les voies d'associations des noyaux oculo-moteurs. L'existence de ces symptômes si particuliers permet-elle une localisation exacte des lésions dans le cas qui nous occupe ? Nous ne le pensons pas : il est cependant vraisemblable que ces lésions siègent soit dans la partie supérieure du mésencéphale, soit dans la région des tubercules quadrijumeaux, qu'elles ont intéressé le faisceau longitudinal postérieur ou la substance grise péri-épendymaire.

Troubles visuels et hypertension du liquide céphalo-rachidien sans stase papillaire.

Annales d'Oculistique, avril 1910.

L'hypertension du liquide céphalo-rachidien peut, dans quelques cas assez exceptionnels, exister sans stase papillaire. L'observation rapportée dans le présent travail est celle d'un homme de 42 ans, grand éthylique, qui fut atteint de maux de tête très violents, de bourdonnements d'oreille, de nystagmus, avec torpeur et obnubilation intellectuelle, symptômes d'une augmentation de la pression intra-cranienne. Il présenta en même temps des troubles visuels, dont on ne trouva pas l'explication dans l'examen ophtalmoscopique qui décela seulement une légère décoloration des moitiés temporales des papilles. Le champ visuel était un peu rétréci mais il n'y a pas de scotomes. Il existait de plus des signes de polynévrite toxique atténuée, revêtant le type de pseudo-tabes. La ponction lombaire montra une forte hypertension du liquide céphalo-rachidien, sans formule cytologique de réaction méningée. Les symptômes d'hypertension intra-cranienne et labyrinthique disparurent rapidement en même temps que les troubles visuels.

Un peu plus tard, les mêmes signes réapparurent avec les mêmes caractères. Deux ponctions lombaires à cinq jours d'intervalle suffirent à les faire à nouveau rétrocéder.

Le malade avait surtout de l'hypertension intra-cranienne, qui se traduisait par des maux de tête, de l'obnubilation intellectuelle, de la torpeur, des bourdonnements d'oreille et du nystagmus, ce dernier relevant de l'hypertension labyrinthique ; les troubles visuels concomitants éveillaient à l'esprit l'idée de l'existence d'une stase papillaire liée à l'hypertension céphalo-rachidienne. Mais l'examen ophtalmoscopique n'a montré qu'une légère décoloration du segment temporal des papilles, il n'y avait pas de saillie papillaire, ni coudure ni étranglement des vaisseaux, ni exsudats,

ni hémorragies. Peut-être cette décoloration papillaire était-elle là manifestation d'une névrite toxique. Mais il ne semble pas qu'il faille lui attribuer les troubles visuels, car il n'existait pas de scotome central absolu ou relatif et l'évolution ultérieure a été bien différente de celle de l'amblyopie toxique. Malgré l'absence de tout signe de stase papillaire, il convient de rapporter néanmoins à l'hypertension du liquide céphalo-rachidien l'amblyopie observée ; d'ailleurs la cause de cette hypertension nous échappe, et l'examen du liquide cérébro-spinal n'a pas permis d'en déterminer l'origine.

Cette amblyopie présentait en outre des caractères un peu particuliers, qui ont d'ailleurs été déjà remarqués dans certains cas d'hypertension par tumeur.

L'acuité visuelle déterminée à l'aide des procédés habituels des échelles optométriques peut être encore largement suffisante pour assurer une assez bonne vision (5/10 dans notre cas à la première atteinte, 5/35 à la seconde), et pourtant le trouble est considérable, le malade ne peut plus se livrer à son travail, il ne reconnaît plus les objets et les personnes de son entourage, il est à peine capable de se conduire.

Quoi qu'il en soit, la ponction lombaire, en faisant cesser l'hypertension intra-cranienne, a amendé d'une façon manifeste les troubles visuels. On ne peut formuler que des hypothèses pour expliquer dans de semblables cas, l'action de la ponction lombaire ; peut-être a-t-elle agi en décomprimant les centres visuels, peut-être a-t-elle amené des modifications dans la circulation de ces centres, momentanément entravée par la compression.

Rappelons en outre que nous avons observé après chaque ponction une chute manifeste de la tension artérielle, et il n'est pas impossible que ces variations de tension soient pour une large part dans les causes des modifications des symptômes visuels. Quelle que soit l'hypothèse admise, il semble rationnel de voir dans la ponction lombaire un moyen thérapeutique utile pour amender ces amblyopies qui ne se

traduisent pas par des lésions du fond de l'œil, et qui, cependant paraissent liées, directement ou indirectement, à l'hypertension céphalo-rachidienne.

La rachicentèse.

(En collaboration avec les D[rs] Ravaut et Gastinel.) *L'œuvre médico-chirurgicale. Encyclopédie Critzmann*, n° 60, 31 mai 1910, 48 pp., Masson et C[ie], édit.

Ce travail est la mise au point des recherches faites sur la ponction lombaire employée comme procédé de traitement; nous y avons rassemblé, en outre de faits déjà connus et admis de tous, un grand nombre de faits personnels sur les effets thérapeutiques de la ponction lombaire; après avoir rappelé la technique de la rachicentèse, nous en avons étudié les résultats dans les principales affections suivantes :

Traumatismes du crâne et du rachis;

Hémorragies méningées et cérébrales ;

Etats méningés et réactions méningées aseptiques;

Méningites aiguës, méningites séreuses et méningite tuberculeuse ; insolation ;

Urémie, éclampsie, diabète, saturnisme, alcoolisme ;

Tumeurs cérébrales et abcès du cerveau;

Hydrocéphalie; syphilis;

Psychoses ; épilepsie ; tétanie ; chorée ;

Affections auriculaires ;

Affections cutanées;

Hypertension artérielle;

En ce qui concerne les affections oculaires qui nous intéressent plus spécialement, nous avons étudié les effets thérapeutiques de la ponction lombaire dans les cas suivants :

a) ***Névrites optiques.*** — Dans les *névrites optiques de cause infectieuse ou toxique*, les résultats de la ponction sont très variables. Ces névrites peuvent s'observer comme complications de diverses maladies infectieuses, des fièvres

éruptives et de certaines intoxications (plomb, oxyde de carbone, etc.) ; elles peuvent se montrer à l'état de papillite simple, ou à l'état de neuro-rétinite ; la ponction n'a dans ces conditions qu'un intérêt diagnostique, elle n'agit en aucune façon sur le processus local. Dans la syphilis, qui donne les névrites optiques le plus fréquemment observées, la ponction reste sans effets dans tous les cas où les inflammations papillaire et rétinienne existent seules. Elle n'est susceptible d'améliorer que les formes où il existe parallèlement une réaction méningée avec hypertension et lymphocytose céphalo-rachidienne.

Les *névrites optiques de cause intra-cranienne* peuvent bien davantage bénéficier du traitement par la ponction lombaire. Nous n'avons pas ici à détailler l'étiologie de la stase papillaire ni à discuter sa pathogénie. Nous rappellerons cependant que la stase s'observe le plus souvent dans les tumeurs et quelquefois les abcès du cerveau. Elle peut compliquer les fractures et les traumatismes graves du crâne, s'il existe une hémorragie intra-cranienne (nous n'avons pas en vue la stase papillaire unilatérale qui apparaît dans certains traumatismes de l'orbite : plaies pénétrantes par coups de feu). Les diverses méningites aiguës, tuberculeuses, syphilitiques, peuvent la déterminer ainsi que les méningites séreuses et l'hydrocéphalie.

Dans tous ces cas, l'action de la ponction lombaire est d'un mécanisme complexe : elle semble agir à la fois par décompression et par évacuation d'un liquide toxique ou infectieux.

Contre la stase papillaire des tumeurs cérébrales, la ponction lombaire a été depuis longtemps pratiquée.

Les résultats sont variables, et ils ne sont dans tous les cas que palliatifs. Si les symptômes fonctionnels sont peu accentués, l'amélioration est possible ; à la suite d'une première ponction l'acuité visuelle redevient meilleure, et le champ visuel s'élargit. Cette amélioration se produit un temps variable après la ponction, le lendemain ou le surlendemain ; quelquefois elle est beaucoup plus rapide : chez

un de nos malades l'amélioration s'est produite très brusquement pendant l'écoulement du liquide céphalo-rachidien. Il est rare, de voir parallèlement une régression dans les symptômes ophtalmoscopiques: quelquefois cependant la dilatation veineuse diminue, mais les papilles restent saillantes; d'ailleurs peu à peu l'amblyopie réapparaît, et il faut pratiquer de nouvelles ponctions.

Quant aux stases anciennes, très accusées, avec cécité plus ou moins complète, l'effet de l'évacuation du liquide céphalo-rachidien est plus incertain encore; l'amélioration, lorsqu'elle existe, est très passagère, et très rapidement tous les symptômes de compression réapparaissent avec autant, sinon plus d'intensité.

Mais si, dans de nombreux cas, elle a apporté des avantages réels, il ne faut pas faire en sa faveur une conclusion trop hâtive, et nous verrons les raisons qui, à l'heure actuelle, doivent lui faire préférer nettement la craniectomie surtout dans les cas où les symptômes ont toute leur intensité.

De toutes façons, quand on pratique la ponction lombaire dans les tumeurs cérébrales, il faut agir avec la plus grande prudence. Il est difficile de fixer la quantité de liquide à soustraire; en général, il faut se baser sur le degré de l'hypertension, tout en se rappelant que plus cette hypertension est marquée, plus la quantité retirée à chaque fois doit être faible, et la répétition fréquente au contraire. Aussi ne doit-on pas soustraire d'un liquide hypertendu plus de 5 à 10 centimètres cubes au maximum et en une seule fois. Mais on est autorisé à répéter avec les mêmes précautions cette évacuation tous les deux ou trois jours. Si le liquide, pour quelque cause que ce soit, ne s'écoule pas, il ne faut jamais faire d'aspiration. De plus, la rachicentèse doit toujours être faite dans le décubitus latéral, et le malade doit ensuite rester étendu et la tête basse. Par excès de précaution, on peut laisser les malades atteints de tumeurs cérébrales, couchés la veille de l'opération et deux jours au moins après; dans ces conditions on n'a jamais observé d'accidents.

Cependant si la ponction lombaire peut amener de petits incidents passagers et sans gravité, elle a malheureusement aussi à son actif de redoutables accidents : le gros danger après la rachicentèse dans les tumeurs est la mort subite. Les accidents paraissent survenir surtout dans certaines conditions défectueuses : quand la ponction a été trop abondante ou trop rapide, quand elle a été pratiquée en position assise, enfin quand la tumeur a un siège cérébelleux. Il semble, en effet, que cette localisation soit particulièrement favorable aux accidents graves, d'origine vraisemblablement bulbaire. Mais il faut également reconnaître que parfois la cause de ces accidents nous échappe, et qu'on ne saurait incriminer une technique cependant irréprochable.

La possibilité de ces redoutables complications et le caractère passager et uniquement palliatif des améliorations que peut procurer la ponction la font rejeter par beaucoup d'auteurs tant neurologistes que chirurgiens.

Il n'est pas douteux que, s'il est possible de localiser une tumeur encéphalique, la trépanation s'impose. Mais lorsqu'on n'observe que des signes généraux d'hypertension avec stase papillaire plus ou moins marquée, ici encore il y a tout avantage à pratiquer la craniectomie. Elle est exempte des accidents graves et imprévus de la ponction; elle amène surtout une sédation dans les symptômes d'hypertension, et les résultats sont ici durables, quelquefois même définitifs si l'ablation de la tumeur a pu être faite. La trépanation calme presque toujours les céphalées qu'une ponction lombaire peut n'avoir pas amendées ou peut même avoir exagérées; en tout cas, la ponction céphalique après la craniectomie amène une sédation rapide.

La ponction n'est justifiée que si la tumeur n'est pas nettement prouvée, et dans ces conditions la rachicentèse doit avoir surtout un but diagnostique. Mais elle est à rejeter complètement dans tous les cas où l'existence de la tumeur est certaine, où elle se caractérise par de gros symptômes et en particulier par un œdème papillaire très marqué. Dans ce cas il ne faut pas perdre de temps sous le prétexte de ponc-

tions palliatives, car les lésions pourraient devenir définitives et irrémédiables. Il faut agir rapidement par la craniectomie décompressive, qui amendera presque immédiatement les symptômes d'hypertension et la stase papillaire. C'est à ce dernier signe qu'il faut demander le plus de renseignements pour décider de l'acte opératoire et, dès qu'il existe, il faut intervenir.

Nous conclurons donc qu'en présence d'une tumeur cérébrale il ne faut user de la ponction lombaire qu'avec une extrême réserve. S'il est vrai qu'elle rend des services quand on ne peut faire opérer le malade immédiatement, elle reste un procédé dangereux, non seulement par les accidents qu'elle peut déterminer, mais aussi par le temps précieux qu'elle fait perdre ; la facilité de son emploi incite, en effet, trop souvent et trop longtemps à s'arrêter à cette thérapeutique d'attente. Aussi faudra-t-il toujours lui préférer la craniectomie, qui demeure le traitement de choix, le seul capable de donner un effet durable dans les hypertensions chroniques des tumeurs, et dans leurs manifestations oculaires.

La valeur thérapeutique de la ponction lombaire paraît bien plus grande dans les stases d'origine intra-cranienne ne dépendant pas d'une tumeur. C'est ainsi qu'elle donne les meilleurs résultats dans les stases qui apparaissent après les traumatismes graves du crâne, en particulier les fractures de la base ; elle constitue alors le seul mode de traitement efficace, si des symptômes de localisation n'exigent pas nettement une trépanation. Elle amène une amélioration rapide et durable, mais il peut être nécessaire de la pratiquer plusieurs fois. Les symptômes fonctionnels s'améliorent d'abord, et peu à peu les papilles deviennent moins saillantes, les veines moins dilatées, les exsudats et les hémorragies se résorbent. Cette guérison ne pourra d'ailleurs être complète que si le traitement a été institué avant le stade d'atrophie papillaire.

Contre les névrites optiques au cours des méningites la ponction lombaire a été également pratiquée. Ces névrites,

rares dans la méningite cérébro-spinale, seraient plus fréquentes dans la méningite tuberculeuse.

L'effet de la ponction est rapide sur la névrite, mais comme le processus méningé causal n'est pas toujours susceptible de guérir, la stase se reproduit, et la ponction n'a qu'une valeur palliative, purement symptomatique.

Dans les stases papillaires doubles qui apparaissent au cours de l'évolution des méningites syphilitiques chroniques, et surtout des méningites basilaires, la ponction donne souvent d'excellents résultats. L'œdème de la papille, la réaction cytologique du liquide céphalo-rachidien, et fréquemment aussi une légère augmentation de l'albumine de ce liquide, sont parfois les premiers symptômes de ces méningites ; la ponction amène une sédation à la fois des symptômes méningés et des signes liés à l'hypertension du liquide cérébro-spinal, hypertension qui est constante. L'amblyopie s'amende rapidement après une ou plusieurs évacuations, les lésions du fond de l'œil régressent, et si un traitement mercuriel approprié est institué, on peut enrayer l'évolution de la maladie.

Les méningites séreuses, quelles que soient d'ailleurs leur nature et leur pathogénie, peuvent, par l'hypertension qui est leur principale caractéristique, déterminer également de la stase papillaire. Là encore les effets de la ponction sont remarquables, mais la répétition des évacuations s'impose, jusqu'à ce que toute réaction méningée ait disparu.

Les névrites optiques de l'hydrocéphalie sont justiciables de la ponction dans la même mesure que les autres symptômes de cette affection. Chez un hydrocéphale atteint de névrite optique relativement ancienne, la ponction n'aura aucun effet; dans une hydrocéphalie en évolution, elle-même susceptible d'amélioration par la ponction, on peut espérer par ce procédé diminuer dans une large mesure la stase papillaire.

Enfin, dans l'insolation, on a signalé des stases papillaires à évolution longue et traînante, s'accompagnant de céphalées rebelles et d'obnubilation intellectuelle : la ponction lom-

baire les améliore rapidement. C'est là le seul traitement qui leur soit applicable : elle agit sur les symptômes oculaires avec la même netteté que sur les autres troubles fonctionnels.

Nous ne dirons qu'un mot des atrophies optiques, car, quelle qu'en soit l'étiologie, la ponction n'y donne absolument aucun résultat. Il s'agit de lésions définitives, cicatricielles, et toute tentative de traitement par la rachicentèse est de ce fait illusoire.

b) ***Affections du globe oculaire.*** — Dans les différentes affections des membranes du globe oculaire (choroïdites, rétinites, iritis) la ponction lombaire n'a été pratiquée que pour en éclairer le diagnostic ou l'étiologie. Quant à son action thérapeutique, elle est nulle sur la lésion oculaire elle-même ; mais la ponction est indiquée lorsque ces lésions sont de nature syphilitique, et qu'elles s'accompagnent d'accidents méningés. C'est ainsi qu'elle pourra rendre des services dans le traitement des neuro-rétinites, des iritis, spécialement de l'iritis de la syphilis secondaire, en amenant la sédation souvent définitive de la céphalée si fréquente au cours de ces affections.

c) ***Troubles de la motilité oculaire.*** — Parmi les troubles de la motilité du globe oculaire il faut distinguer d'une part le nystagmus, d'autre part les paralysies oculaires proprement dites.

Au point de vue qui nous intéresse, différentes variétés de nystagmus doivent être envisagées. Le nystagmus congénital, qui est souvent un nystagmus de cause oculaire, ne relève en rien de ce traitement. Le nystagmus acquis, dû à des lésions cérébelleuses et cérébro-spinales (sclérose en plaques, maladie de Friedreich, tumeurs du cervelet, etc.), ne semble pas non plus bénéficier des évacuations de liquide céphalo-rachidien. Mais la rachicentèse peut au contraire agir sur le nystagmus labyrintique, qui fait partie du groupe des nystagmus dits réflexes. Il s'agit là d'un des éléments

essentiels du syndrome d'hypertension et d'irritation labyrintiques.

Dans les paralysies oculo-motrices qui sont sous la dépendance d'une lésion concomitante des méninges, ce qui est de beaucoup le cas le plus fréquent, la ponction lombaire offre une réelle valeur thérapeutique. On ne discute plus actuellement son action manifeste sur les paralysies oculaires survenant au cours des différentes méningites aiguës, tuberculeuses ou syphilitiques. De même, dans les traumatismes et les fractures du crâne avec hémorragies arachno-pie-mériennes, la ponction lombaire se place au premier rang des moyens thérapeutiques, et dans ces cas elle est véritablement curatrice. Mais quand les paralysies sont dues à des névrites périphériques infectieuses ou toxiques, la rachicentèse ne saurait agir sur un nerf malade, et il n'y a rien à attendre de la ponction évacuatrice. Il en est de même pour les paralysies oculaires de la période confirmée du tabes, dont les lésions méningées et radiculaires sont définitives.

*d) **Glaucome.*** — Il n'existe à notre connaissance aucune recherche systématique sur l'emploi de la ponction lombaire dans le glaucome primitif; il semblerait logique cependant d'y recourir dans certains cas, si l'on se base sur les conclusions de Vaquez, pour qui dans le glaucome, l'hypertension du liquide céphalo-rachidien est l'intermédiaire nécessaire entre l'hypertension sanguine et l'hypertension intra-oculaire. On sait d'autre part que le glaucome évolue sur un terrain spécial, chez des malades âgés, artérioscléreux, le plus souvent hypertendus; ces malades présentent fréquemment des troubles cutanés, urticaires, érythèmes aigus, et d'autres dermatoses évoluant parallèlement à des phénomènes glaucomateux.

*e) **Amblyopies sans lésions du fond de l'œil.*** — Il est particulièrement intéressant de signaler les effets de la ponction lombaire sur certains troubles oculaires sans symptômes objectifs.

Il existe de nombreuses variétés de ces amblyopies *sine materia* qui relèvent pour la plupart de lésions diverses des voies optiques intra-craniennes, ou de l'hystérie. Mais nous avons surtout en vue ici certains types d'amblyopies et d'amauroses qui semblent être sous la dépendance soit de l'hypertension artérielle, soit de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien ; l'examen ophtalmoscopique ne décèle cependant aucune lésion du fond de l'œil, pas même de stase papillaire.

Elles apparaissent chez des malades qui sont des hypertendus artériels, et, au milieu d'un tableau clinique complexe, elles passent en général au second plan.

Tantôt ce sont des artério-scléreux, qui ont des vertiges, de la céphalée, diverses affections cutanées prurigineuses ou suintantes, des fourmillements dans les membres ; ils se plaignent en outre d'affaiblissement, d'obnubilation intellectuelle et d'un abaissement lent et progressif de la vision.

Tantôt il s'agit de malades présentant de véritables crises d'hypertension, avec maux de tête violents, poussées d'œdème pulmonaire, et en même temps troubles de la vue, sans qu'il soit possible de déceler ni phénomènes glaucomateux, ni stase papillaire.

Chez de tels malades la ponction lombaire paraît avoir une action réelle. Le liquide est ordinairement hypertendu, clair, sans éléments figurés, et sans albumine. Une rachicentèse, variable en quatité suivant les cas (de 10 à 25 centimètres cubes), amène une sédation remarquable de tous ces symptômes morbides. En particulier, la vue s'améliore, tantôt quelques heures après la ponction, tantôt le lendemain seulement ; les formes des objets sont mieux perçues, la malade reconnaît son entourage. Ce résultat, souvent atteint après une seule ponction, peut être plus lent à se manifester, et deux ou trois ponctions peuvent être nécessaires. L'amélioration s'accentue encore assez longtemps après l'évacuation du liquide, et elle est durable ; dans quelques-uns des cas que nous avons observés, elle s'est maintenue pendant près de six mois.

La tension artérielle qui, comme nous l'avons dit, est élevée chez ces malades, présente après la ponction, et cela presque constammant, une chute très nette.

Elle remonte ensuite lentement; quelquefois, elle subit une réascension brusque, en même temps que réapparaissent tous les signes cliniques de l'hypertension artérielle et céphalo-rachidienne.

Ce sont là des faits intéressants à signaler, mais dont la pathogénie ne saurait être encore exactement fixée à l'heure actuelle.

Des lésions des Voies optiques et de l'Appareil oculo-moteur dans la sclérose en plaques.

Thèse de Paris, 1912. Vigot frères, édit.

Les symptômes oculaires de la sclérose en plaques ont depuis longtemps déjà retenu l'attention des neurologistes et des ophtalmologistes. Ils sont à l'heure actuelle bien connus. Mais tandis que les études cliniques sont nombreuses, on ne trouve dans la littérature que peu de travaux sur les lésions qui sont à l'origine de ces symptômes.

Depuis quelques années les connaissances sur l'anatomie pathologique du système nerveux se sont considérablement étendues grâce à l'emploi des méthodes électives de coloration, spécialement pour l'étude des cellules nerveuses et des cylindraxes (méthodes de Golgi et surtout de Cajal et de Bielchowsky), et pour l'étude de la névroglie (procédés de Weigert, d'Anglade, de Cajal, de Lhermitte, etc...). Ces méthodes, qui ont donné dans la sclérose en plaques des résultats extrêmement remarquables, ont permis de préciser beaucoup de détails des lésions de cette curieuse affection. Constamment employées pour l'étude du système nerveux central, elles n'ont pas encore été appliquées aux altérations des voies optiques et oculo-motrices.

Le présent travail comprend deux parties :

1° Une partie clinique basée sur l'étude de soixante-trois observations, dont quatorze observations personnelles, recueillies à la Salpêtrière et à l'Hôtel-Dieu ;

2° Une partie anatomique, comprenant l'étude détaillée de quatre cas, faite à l'aide des méthodes récentes d'examen histo-pathologique du système nerveux. Ces recherches personnelles ont été rapportées également dans deux publications dérivant de notre thèse inaugurale (*Archives d'Ophtalmologie*, septembre 1911, et décembre 1912).

ÉTUDE CLINIQUE (résumée).

On peut observer au cours de la sclérose en plaques :
Des troubles de la motilité des globes oculaires;
Des troubles pupillaires ;
Des troubles sensoriels.

Troubles de la motilité des globes oculaires. Ils comprennent :

1° Le nystagmus et les secousses nystagmiformes;

2° Les paralysies des muscles moteurs, portant surtout sur la VIe et la IIIe paire ; sur cette dernière, elles sont le plus souvent partielles;

3° Les paralysies des mouvements associés; les plus caractéristiques sont les paralysies des mouvements associés de latéralité, et les paralysies de la convergence.

Troubles pupillaires. Ces troubles peuvent présenter divers aspects :

1° L'inégalité pupillaire, qui nous a paru beaucoup plus fréquente qu'on ne le croit en général;

2° La mydriase à bascule ;

3° L'hippus;

4° Le myosis intense ;

5° L'affaiblissement du réflexe pupillaire à la lumière, et du réflexe à la convergence ;

6° Le signe d'Argyll-Robertson est tout à fait exceptionnel.

Troubles sensoriels. — Ils sont extrêmement fréquents, et souvent ils marquent le début de la maladie.

Tantôt il existe une baisse notable de la vision, avec altérations papillaires, visibles à l'ophtalmoscope (atrophie papillaire complète, atrophie partielle surtout temporale, névrite optique, stase, papillaire); tantôt on note seulement des altérations du champ visuel (rétrécissement concentrique plus ou moins régulier, scotome central, scotome annulaire) et une dyschromatopsie plus ou moins accusée. L'hémianopsie n'a été notée que deux fois.

Évolution. — Diagnostic

Les symptômes oculaires peuvent apparaître à toutes les périodes de la sclérose en plaques. Le plus fréquemment on les constate alors que quelques-uns des signes cérébraux ou spinaux de la maladie existent déjà. Tantôt ce sont les paralysies oculaires et le nystagmus qui attirent l'attention, tantôt c'est l'amblyopie qui incite à pratiquer l'examen du fond de l'œil, et fait découvrir les altérations de la papille.

L'évolution est assez particulière : le début est souvent brusque ; les signes fonctionnels ne sont pas en proportion des signes ophtalmoscopiques ; la rétrocession plus ou moins complète est assez rapide, mais au bout de quelque temps des récidives peuvent se produire sans cause apparente.

La fatigue augmente beaucoup tous les troubles ; c'est là un caractère très spécial à la sclérose en plaques, et qui se retrouve dans d'autres manifestations de cette affection (tremblement intentionnel, troubles de la marche, fatigabilité rapide) ; on note alors une exagération des mouvements nystagmiformes et de la gêne des mouvements des yeux, de l'asthénopie accommodative, des modifications du champ visuel. L'amblyopie elle-même augmente notablement par la fatigue produite par la lecture et l'écriture prolongées ; il est vraisemblable que cette fatigabilité rapide des voies optiques est un phénomène d'épuisement dû à la démyélinisation des cylindraxes.

Plus intéressantes sont *les formes de sclérose en plaques débutant par des troubles oculaires.*

Dans dix des observations réunies, l'affection a débuté par des troubles oculaires apparus quelques mois, un an, juqu'à six ans avant les symptômes spinaux.

On a affaire le plus souvent à des sujets jeunes qui brusquement, sans cause apparente, présentent des paralysies oculaires, surtout du ptosis, ou un trouble visuel considérable avec scotome central, et douleurs orbitaires, sans lésions visibles à l'ophtalmoscope, sauf parfois une légère hyperthémie papillaire. Ce syndrome de névrite rétro-bulbaire paraît très fréquent. Fleischer admet que près de la moitié des cas de névrite rétro-bulbaire chez les jeunes sujets ressortissent à la sclérose en plaques. L'évolution en est toutefois un peu différente de celle des autres névrites rétro-bulbaires, l'amélioration est rapide, le scotome central persiste rarement, et ce n'est que longtemps après que se montre la décoloration papillaire.

Dans d'autres cas, c'est une névrite optique ou une papillite qui est la première manifestation ; on conçoit combien il peut être difficile de la rattacher à sa véritable cause.

Un examen très minutieux s'impose dans tous les cas. Il convient d'attacher la plus grande importance à *l'abolition des réflexes abdominaux*, symptôme qui est très précoce et qui doit faire immédiatement penser à une affection médullaire. Il en est de même pour l'abolition des réflexes crémastériens. Le début brusque des troubles, leur évolution irrégulière et capricieuse, les récidives fréquentes, sont en faveur de la sclérose en plaques. On notera dans quelques cas des ictus passagers, avec monoplégies ou hémiplégies très transitoires qui sont aussi très caractéristiques de cette affection.

En résumé, lorsque chez un sujet jeune, on verra apparaître des troubles oculaires, que ne peut expliquer aucune cause locale ou générale (traumatisme, infection orbitaire, sinusienne ou dentaire, intoxication, infection, et surtout syphilis), il faudra toujours penser à la possibilité d'une sclérose en plaques.

Les troubles oculaires tiennent également une grande place dans les *formes anormales* de la sclérose disséminée. C'est ainsi qu'il convient de les étudier avec soin dans les formes frustes, alors que plusieurs des signes cardinaux de la maladie sont absents ; c'est encore le cas des formes cérébelleuses ou pseudo-bulbaires. Dans la forme pseudo-tabétique le diagnostic peut être facilité par la constatation de symptômes qui sont très dissemblables de ceux qu'on voit communément dans le tabes. Il en est de même pour les formes avec agnosie tactile.

Le diagnostic est encore plus difficile lorsqu'il s'agit de formes particulières de sclérose en plaques évoluant soit comme une paraplégie spinale syphilitique, soit comme une méningo-encéphalite diffuse, d'autant plus que dans ce dernier cas la coexistence des deux affections est possible.

Des travaux récents ont montré de plus qu'il existe des formes de syphilis cérébro-spinale simulant la sclérose en plaques.

L'examen oculaire peut assurément donner, dans ces cas, des éléments importants de diagnostic, mais il est en général insuffisant. Il est certain en effet que dans la syphilis cérébro-spinale, spécialement dans la paralysie générale, on peut rencontrer les mêmes symptômes visuels et oculomoteurs que dans la sclérose en plaques, en particulier le nystagmus, les paralysies oculaires incomplètes, les atrophies papillaires partielles. Seuls les troubles pupillaires diffèrent et leur valeur est considérable : l'inégalité pupillaire est *beaucoup* plus fréquente dans la paralysie générale que dans la sclérose disséminée ; elle s'accompagne d'irrégularité du contour pupillaire, et, fait capital, le signe d'Argyll-Robertson existe dans les deux tiers des cas environ.

En résumé le diagnostic entre la syphilis cérébro-spinale et la sclérose en plaques offre les plus grandes difficultés. L'examen oculaire seul est insuffisant pour le trancher. Il faut en outre, tenir le plus grand compte :

1° De l'apparition précoce des symptômes médullaires :

claudication intermittente de la moelle, troubles sphinctériens ;

2° De l'existence de troubles pupillaires, en particulier du signe d'Argyll-Robertson ;

3° Des résulats de la ponction lombaire, qui montre constamment dans la syphilis cérébro-spinale une lymphocytose nette, alors que dans la sclérose en plaques, le liquide céphalo-rachidien est normal, ou ne présente qu'une lymphocytose très discrète ;

4° Des résultats fournis par la réaction de Wassermann sur l'importance de laquelle il n'est plus besoin d'insister.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

I. — *Lésions des voies optiques.*

La sclérose en plaques, dont les altérations sont disséminées sur le système nerveux central, partout où il existe normalement de la névroglie, atteint avec une très grande fréquence les voies optiques. Ces voies sont en effet dans toute leur étendue riches en névroglie et elles peuvent être considérées comme des faisceaux blancs au même titre que les racines des nerfs rachidiens et craniens. Il convient cependant de rappeler que si pour le chiasma et les bandelettes optiques l'identité est complète avec un faisceau blanc médullaire ou encéphalique, la présence dans le nerf optique des cloisons conjonctives différencie nettement ce dernier d'un véritable faisceau blanc central ; c'est à cette particularité anatomique que les plaques de sclérose du nerf optique doivent certains de leurs caractères structuraux.

A. Topographie des plaques de sclérose. — Dans quelques cas de sclérose très ancienne et très diffuse, on peut noter une diminution du volume des divers segments qui paraissent grêles et amincis dans toutes leurs parties ; on peut voir à leur surface une coloration grise uniforme, mais il est exceptionnel d'y observer soit des taches grises bien



Cas Mansard. — Papille droite. Coupe passant un peu au-dessus des vaisseaux centraux. Sclérose surtout intense du côté nasal. Large foyer rétropapillaire. Excavation de la papille. Méthode de Pal. Microphot. (Obj. 2 Leitz).

A. Maloine et fils, Édit. G. Deberque, Imp., Paris.

localisées, s'il s'agit de sclérose ancienne, soit des taches rosées, plus molles, s'il s'agit de plaques jeunes. On peut voir parfois des épaississements de la pie-mère, mais en général les méninges sont macroscopiquement saines ; au niveau du nerf optique, en particulier, il n'existe ni épaississement des gaines, ni symphyse méningée.

Seule l'étude des coupes sériées permet d'obtenir des notions précises sur la topographie de ces lésions. Cette méthode montre que tous les segments des voies optiques peuvent être atteints par les plaques de sclérose, et qu'il n'existe pas de lésions systématisées.

Une seule exception doit être faite pour les formes de sclérose destructive avec dégénérations à distance.

Le nerf optique peut être atteint dans toute l'étendue de son trajet, depuis la papille jusqu'au chiasma. Il est rare que la sclérose l'envahisse en totalité ; presque toujours, même dans les cas très avancés, il persiste en certains points quelques segments des gaines de myéline.

Le segment antérieur du nerf optique, depuis la papille jusqu'à l'entrée des vaisseaux centraux, est celui où les lésions sont les plus importantes et les plus constantes. Parfois la sclérose est totale, elle commence en arrière de la lame criblée, occupe toute la région des vaisseaux centraux puis cesse brusquement en arrière de leur point d'entrée, la partie postérieure du nerf restant sensiblement normale (fig. 29). Plus fréquemment les foyers sont irrégulièrement disséminés dans toute l'épaisseur du tronc nerveux, mais le maximum des lésions se trouve toujours dans le voisinage des vaisseaux centraux (fig. 36); derrière la papille, on peut voir de larges foyers intéressant la totalité du nerf, et interrompant toutes les gaines de myéline dont un certain nombre reprennent leurs caractères normaux en arrière du foyer (pl. XII, fig. 1).

Sur les coupes verticales, il est facile de constater l'irrégularité de la localisation des lésions : d'un point à un autre la topographie des plaques et la disposition des faisceaux conservés changent complètement. D'ailleurs un même

groupe de fibres nerveuses peut présenter sur une certaine longueur plusieurs foyers isolés par des zones saines.

L'existence de plaques dans le segment rétro-bulbaire, avec intégrité du nerf optique intraoculaire permet d'expliquer les cas si souvent observés où il existe un trouble visuel plus ou moins marqué sans aucune altération visible à l'ophtalmoscope.

Dans la partie postérieure du trajet orbitaire, les lésions sont moins constantes et lorsqu'elles existent elles sont toujours beaucoup moins marquées que dans le segment rétro-bulbaire. Tantôt ce segment est normal, malgré des lésions parfois très intenses de la région des vaisseaux centraux; tantôt on y observe des foyers disséminés, toujours situés assez profondément dans le tronc nerveux : leur nombre et leur étendue diminuent à mesure qu'on se rapproche du trou optique.

Au niveau du segment canaliculaire il existe parfois quelques petits foyers, toujours peu nombreux et très discrets. C'est, de tout le trajet des nerfs optiques, le point qui paraît le moins souvent atteint par les plaques. Mais ici comme dans les autres segments, la topographie des lésions est extrêmement irrégulière et échappe à toute systématisation.

Le segment intra-cranien semble tout au contraire être un point de prédilection pour le développement des plaques de sclérose. Dans tous les cas que nous avons examinés, il existait à ce niveau des lésions très marquées dont la topographie était presque toujours identique : la sclérose débute au voisinage des cloisons conjonctives larges qui viennent du tissu conjonctif sous-pie-mérien, et qui renferment d'une façon constante des vaisseaux assez volumineux. De là la plaque, gagnant en profondeur, s'étend peu à peu à toute la région centrale ; la démyélinisation des faisceaux périphériques est toujours peu marquée et les fibres y persistent en grand nombre, et d'autant plus qu'elles sont plus rapprochées de la surface du nerf. Ces plaques du segment intra-cranien se prolongent le plus souvent en arrière et viennent

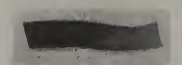


Fig. 29. — Cas Moreau. — Nerf optique gauche. La partie démyélinisée correspond au segment rétrobulbaire. Coloration par l'hématoxyline au fer. Microphot.



Fig. 30. — Cas Mansard. — Nerf optique gauche (partie postérieure du trajet orbitaire). Méthode de Pal. Microphot.

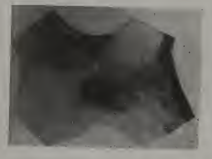


Fig. 31. — Cas Mansard. — Chiasma. Coupe passant par la partie moyenne. Plaques à l'origine du nerf optique droit et à la terminaison de la bandelette gauche. Plaques disséminées dans la bandelette droite et la partie centrale du chiasma. Méthode de Pal. Microphot.



Fig. 32. — Cas Mansard. — Coupe sous-jacente à la précédente. Sclérose de la partie centrale et de la bandelette droite. Lésions discrètes de la bandelette gauche. Microphot.

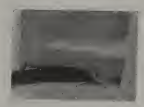


Fig. 33. — Cas Mansard. — Bandelette gauche. Seules les régions superficielles sont conservées. Méthode de Pal. Microphot.

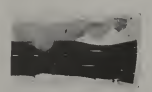


Fig. 34. — Cas Mansard. — Bandelette droite (1/3 moyen). Un foyer très nettement limité sur le bord adhérent du tractus. Méthode de Pal. Microphot.



Fig. 35. — Cas Mansard. — Bandelette gauche, en coupe transversale. Méthode de Pal. Microphot. (Obj. 2 Leitz.)

se réunir à d'autres foyers siégeant à leur origine dans le chiasma (fig. 37 et 38).

Quelle que soit la localisation des plaques sur le trajet des nerfs optiques, toutes offrent un caractère assez particulier : leurs limites ne sont en général pas nettes, et elles ne semblent pas « découpées à l'emporte-pièce » dans le tissu sain, comme cela se voit d'habitude sur les plaques médullaires ou encéphaliques.

Dans le chiasma, les plaques de sclérose présentent des dispositions très variables suivant les cas. Elles sont toujours assez étendues et leurs limites sont très nettement tranchées ; dans quelques-unes, cependant, il existe entre le tissu altéré et le tissu sain des zones intermédiaires où la démyélinisation n'est que partielle.

Elles peuvent siéger en un point quelconque du chiasma, occuper seulement sa partie centrale ou s'étendre en avant et en arrière jusque dans les nerfs optiques ou les bandelettes ; leur topographie peut d'ailleurs changer complètement suivant le niveau considéré (fig. 31 et 32).

Le bord postérieur du chiasma est toujours le siège d'une sclérose névroglique très accentuée ; il existe en effet normalement en ce point un amas très volumineux de névroglie, parcouru par de très nombreux vaisseaux, et qui est en rapport avec une mince couche de substance grise et avec le *recessus opticus* du troisième ventricule ; peut-être faut-il voir dans cette disposition anatomique la raison de la fréquence et de l'intensité des lésions chiasmatiques (Planche XIII, fig. 1).

Les bandelettes optiques peuvent être atteintes en un point quelconque de leur trajet. Des foyers disséminés sont la règle ; tantôt ils sont isolés en plein tissu nerveux de la bandelette ou sur son bord adhérent, sans aucun rapport avec des lésions avoisinantes ; tantôt au contraire ils semblent n'être que la propagation d'une plaque développée dans la partie adjacente du pédoncule cérébral, et qui a envahi peu à peu le tractus. Dans tous les cas, les foyers ne déterminent que des lésions locales, sans aucune dégénérescence à distance (fig. 33, 34 et 35).

Nous n'avons pu examiner que dans un cas les *voies optiques intracérébrales.* Il existait de larges plaques de sclérose, à limites irrégulières, semblant avoir pris naissance autour de la corne occipitale, où la sclérose sous-épendymaire était très marquée ; ces plaques, s'étendant en « tache d'huile » dans la substance blanche du lobe occipital, intéressaient en plusieurs points les radiations optiques.

En résumé, *les plaques de sclérose peuvent siéger en un point quelconque du trajet des voies optiques, mais elles se localisent de préférence dans certaines régions : région des vaisseaux centraux, nerf optique intracranien, chiasma.*

Ce sont des foyers limités, disséminés sans aucune systématisation, et ne déterminant pas de dégénérescences secondaires.

B. Examen histologique. — Au niveau des plaques de sclérose, tous les éléments des tractus optiques sont intéressés, mais à des degrés variables. Les lésions les plus importantes et les plus constantes sont celles des fibres nerveuses, de la névroglie et des vaisseaux.

1° *Gaines de myéline.* — Leur altération est une des caractéristiques essentielles de ces lésions. Elle se présente avec divers aspects suivant les cas ; sur des plaques jeunes, on n'observe que le début de la désintégration de la myéline, que seule la méthode de Marchi peut mettre en évidence ; dans les plaques plus anciennes, la démyélinisation est complète et le cylindraxe est à nu au milieu du tissu de sclérose.

A la périphérie des foyers, spécialement sur les nerfs optiques, il n'est pas rare de voir les gaines myéliniques persister encore, mais présenter, sur les coupes colorées car l'hématoxyline, une teinte grisâtre et un aspect clair très paractéristiques.

Sauf dans quelques cas rares de plaques destructives, ces lésions des gaines de myéline sont des lésions en foyer, qui ne déterminent aucune dégénérescence secondaire ascendante ou descendante.

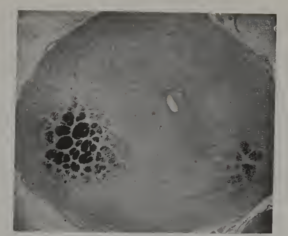


Fig. 36. — Cas Mansard. — Nerf optique droit. Coupe transversale à 6 millimètres environ de la papille. Sclérose diffuse, ne laissant intacts que deux groupes de faisceaux, dont plusieurs déjà fortement démyélinisés. Méthode de Pal. Microphot. (Obj. 2 Leitz).

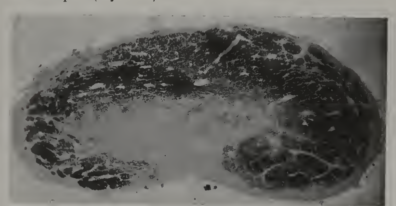


Fig. 37. — Cas Mansard. — Nerf optique gauche intracranien. Coupe à 3 millimètres en avant du chiasma. Large plaque centrale, avec altérations diffuses des faisceaux périphériques. Méthode de Pal. Microphot. (Obj. 2 Leitz).

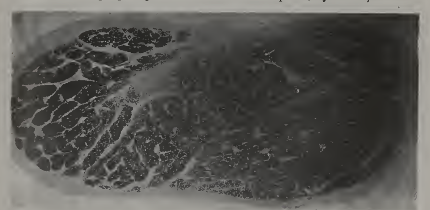


Fig. 38. — Cas Mansard. — Nerf optique droit intracranien, coupe à 3 millimètres en avant du chiasma. Petit foyer localisé avec démyélinisation diffuse de la région centrale. Méthode de Pal. Microphot. (Obj. 2 Leitz).

2° *Cylindraxes.* — La persistance du cylindraxe malgré les altérations profondes de la gaine de myéline permet de comprendre cette absence de dégénérations secondaires.

Les méthodes de coloration au carmin montrent bien cette persistance des cylindraxes, et quelques-unes de leurs altérations les plus grossières : hypertrophie, amincissement, aspect moniliforme. Mais l'emploi des méthodes électives a permis de démontrer que si dans la majorité des cas ces éléments ne sont pas détruits, il s'en faut de beaucoup qu'ils soient intacts.

Toutes les altérations fines qui ont été décrites sur les cylindraxes dans les plaques de sclérose médullaires et encéphaliques se retrouvent sur les cylindraxes des voies optiques ; leur intensité est variable suivant les points, leur diffusion est plus ou moins grande ; mais elles sont à peu près constantes, quel que soit le siège de la plaque.

1° Certains cylindraxes sont hypertrophiés, et présentent des renflements fusiformes ou sphériques ; il existe ordinairement au niveau de ces renflements un aspect fibrillaire très remarquable.

2° En d'autres points, le cylindraxe s'amincit beaucoup, et se bifurque ; une des fibrilles ainsi formées peut être suivie assez loin ; l'autre présente le plus souvent un trajet irrégulier, puis disparaît.

3° Lorsque les altérations sont plus profondes, le cylindraxe se dissocie en fibrilles, qui se perdent dans des amas d'une poussière hyaline ou grisâtre, formée de déchets protoplasmiques.

Mais dans tous les cas, quelques fibrilles persistent et sont suffisantes pour assurer la continuité de la fibre.

Hypertrophie, *renflement*, *désintégration*, *fibrillation* : telles sont en résumé les principales altérations de l'élément noble de la fibre, qu'on retrouve sur les cylindraxes des fibres optiques avec les mêmes caractères que sur les autres fibres nerveuses.

Sur les coupes longitudinales des nerfs optiques, les lésions cylindraxiles sont facilement visibles : ce sont les

renflements irréguliers et l'aspect fibrillaire qui s'observent le plus souvent ; par places les fibrilles semblent interrompues ; mais elles persistent en réalité et sont représentées par une série de petits grains qu'un filament très ténu réunit entre elles. Certains cylindraxes présentent aussi de volumineux renflements en forme de massue, que l'imprégnation argentique colore en noir intense ; il s'agit vraisemblablement des formes de régénération.

Les coupes transversales des faisceaux nerveux altérés (fig. 42) montrent également bien l'isolement des cylindraxes dans le tissu de sclérose, et l'inégalité de leur volume : c'est ainsi qu'on peut voir à côté de la section d'un cylindraxe volumineux un pointillé très fin qui n'est autre chose que la coupe de fibrilles dissociées.

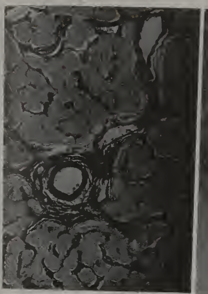
Les mêmes lésions existent avec les mêmes aspects dans les plaques du chiasma et des bandelettes ; ici encore les altérations sont partielles, et la continuité des fibres n'est pas interrompue (fig. 51 et 52).

3° *Névroglie.* — On connaît bien actuellement les modifications importantes de la névroglie et le rôle qu'elles jouent dans la formation des plaques de sclérose de la moelle et de l'encéphale.

Comme dans les autres régions du système nerveux central, l'aspect diffère sur les voies optiques suivant qu'il s'agit de plaques jeunes ou de plaques anciennes.

Les plaques jeunes sont caractérisées par une prolifération très active des cellules névrogliques, qui se disséminent en abondance entre les éléments nerveux ; cette prolifération cellulaire s'accompagne presque toujours d'une augmentation du nombre des vaisseaux capillaires, dont les parois présentent des altérations. Les fibrilles névrogliques sont peu abondantes ; elles sont entourées de déchets protoplasmiques venant de la désintégration des gaines de myéline et des fibrilles cylindraxiles.

Dans les plaques anciennes, les noyaux sont au contraire très peu nombreux, mais les fibrilles forment un feutrage très épais dans lequel on distingue de place en place des



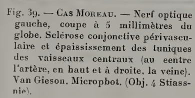


Fig. 39. — Cas Moreau. — Nerf optique gauche, coupe à 5 millimètres du globe. Sclérose conjonctive périvasculaire et épaississement des tuniques des vaisseaux centraux (au centre l'artère, en haut et à droite, la veine). Van Gieson. Microphot. (Obj. 4 Stiassnie).



Fig. 40. — Cas Moreau. — Nerf optique gauche. Même région. Sclérose névroglique très intense, avec épaississement des cloisons conjonctives interfasciculaires (en clair). Prolifération des cellules névrogliques dans les faisceaux périphériques Méthode de Lhermitte. Microphot. (Obj. 4 Stiassnie).

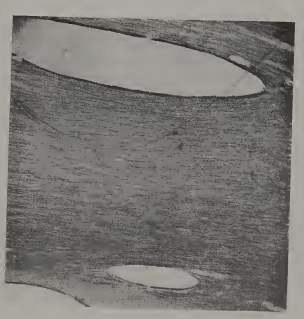


Fig. 41. — Cas Mansard. — Bandelette optique droite, coupe longitudinale au niveau d'une plaque. Enorme sclérose névroglique fibrillaire, très peu de fibrilles transversales, larges lacunes. Méthode de Lhermitte. Microphot. (Obj. 4 Stiassnie).

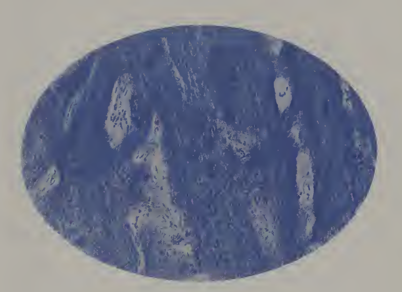


Fig. 1. — Cas Mansard. — Nerf optique gauche intra-orbitaire. Coupe longitudinale. Coloration élective de la névroglie par la Méthode de Lhermitte. Microphot. (Obj. 4 Stiassnie).



Fig. 2. — Cas Moreau. — Sclérose névroglique du chiasma. (Coupe horizontale). Méthode de Lhermitte. Microph.

A. Maloine et fils. Édit. G. Deberque Imp., Paris.

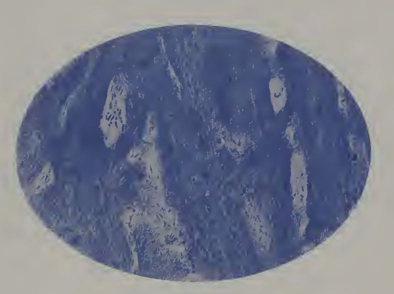


Fig. 1. — Cas Mansard. — Nerf optique gauche intra-orbitaire. Coupe longitudinale. Coloration élective de la névroglie par la Méthode de Lhermitte. Microphot. (Obj. 4 Stiassnie).

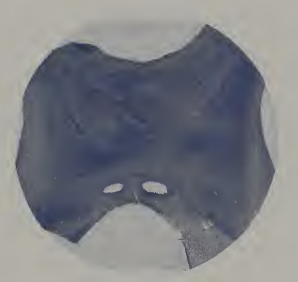


Fig. 2. — Cas Moreau. — Sclérose névroglique du chiasma. (Coupe horizontale). Méthode de Lhermitte. Microph.

A. Maloine et fils. Édit.

G. Deberque, Imp., Paris.

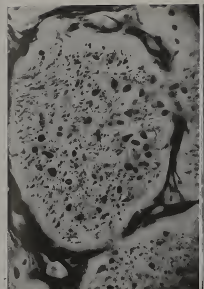


Fig. 42. — CAS MOREAU. — Nerf optique gauche, coupe à 6 millimètres derrière le globe. Imprégnation suivant la méthode de Bielchowsky. Persistance des cylindraxes, dont le nombre est diminué. Microphot. (Obj. à immersion 1/15, Stiassnie).



Fig. 43. — CAS MOREAU. — Chiasma (partie centrale). Plaque de sclérose jeune. Vaisseaux très abondants. Méthode de Lhermitte. Microphot. (Obj. 4 Stiassnie).



Fig. 44. — CAS MANSARD. — Pédoncule cérébral droit. Sclérose périépendymaire, lésion du noyau de la IIIe paire et du faisceau longitudinal gauche. Plaque dans le pied et dans le noyau rouge. Méthode de Pal. Microphot.



Fig. 45. — CAS MANSARD. — Coupe inférieure à la précédente. Petite plaque dans le noyau de la IIIe paire à droite. Plaque dans le pied, le locus niger et le noyau rouge. Même technique.

vaisseaux à parois très sclérosées. Ces fibrilles sont très fines, très longues, elles ne présententa ucune anastomose et aucune division ; elles sont pour la plupart à direction longitudinale ; quelques-unes, agencées en trousseaux serrés ou en tourbillons, sont à direction transversale, et serpentent entre les premières.

Sur le chiasma et les bandelettes, où il n'existe pas de travées conjonctives cloisonnant le tractus comme au niveau des nerfs optiques, la plaque de sclérose présente exactement le même aspect qu'une plaque de la moelle ; sur une coupe longitudinale, on distingue nettement les fibres longues, qui courent dans le sens des fibres nerveuses, et forment une nappe assez régulière, où cheminent quelques fibrilles transversales. Le tissu de sclérose est parfois creusé, au niveau des bandelettes, par de larges lacunes, limitées par une couche très épaisse de névroglie. Aucun revêtement cellulaire ne tapisse cette paroi ; mais on voit souvent dans l'espace lacunaire des débris protoplasmiques. L'aspect est assez comparable à ce qu'on observe sur certaines plaques siégeant dans la substance blanche des hémisphères, surtout au voisinage des cavités ventriculaires (fig. 54).

Dans les plaques siégeant sur les nerfs optiques, la névroglie présente un aspect différent.

Sur les coupes longitudinales, on voit avec une grande netteté un feutrage d'une richesse extrême, formé de fibrilles très fines, très longues, un peu sinueuses, qui ne présentent aucune anastomose et aucune division.

La presque totalité de ces fibres est à direction longitudinale, et elles sont groupées en colonnes épaisses, très irrégulières comme forme et comme dimension.

Des trousseaux de fibres transversales ou obliques parcourent les fibres longues, et passent en pont d'une travée à l'autre. De nombreux noyaux sont disséminés dans ce feutrage ; ce sont des éléments névrogliques très polymorphes : les uns sont volumineux, clairs, avec un gros nucléole foncé, les autres sont plus petits, ovalaires ou allongés,

d'autres sont plus ou moins déformés en raquette. On trouve de place en place de volumineux noyaux auxquels viennent s'accoler de fines fibrilles, leur donnant l'aspect classique des cellules araignées.

Ces colonnes de tissu névroglique sont séparées par des espaces clairs longitudinaux, qui correspondent aux cloisons conjonctives (pl. XIII, fig. 2).

Les coupes transversales montrent également fort bien les détails de structure : on y distingue les espaces stellaires, qui correspondent aux cloisons conjonctives et où on ne trouve que quelques noyaux et quelques fibrilles névrogliques ; à leurs limites, la sclérose est très épaisse et forme des îlots compacts, où l'on voit la section des fibres longues sous forme d'un pointillé très fin et très serré. Des cellules névrogliques sont disséminées dans ce feutrage dont la cohésion est encore augmentée par la présence des fibres transversales, et il est remarquable de voir combien au milieu de cette énorme prolifération névroglique il semble rester peu de place aux éléments nerveux (fig. 40).

La sclérose névroglique se présente donc sur les voies optiques avec ses caractères généraux habituels ; mais sur les nerfs optiques, la texture de la plaque est différente de ce qu'elle est sur les autres faisceaux blancs : c'est à l'existence des cloisons conjonctives qu'elle doit sa disposition fasciculée si particulière.

4° *Vaisseaux.* — Dans un grand nombre de foyers de sclérose, les vaisseaux sont multipliés et leurs parois présentent des lésions inflammatoires. Dans les plaques jeunes, les tuniques vasculaires sont relativement peu épaissies, mais elles sont infiltrées de cellules rondes, très abondantes en quelques points. L'adventice est également infiltrée. Des cellules névrogliques accompagnées d'un petit nombre de fibrilles viennent au contact des parois du vaisseau. Ces altérations sont surtout marquées sur les capillaires qui cheminent dans les cloisons interfasciculaires du nerf optique dans ses segments intra-orbitaire et intra-cranien.

Dans les plaques anciennes, c'est la sclérose vasculaire et

péri-vasculaire qui domine. Les tuniques du vaisseau sont considérablement épaissies ; l'adventice est très fibreuse, et de ce tissu très dense partent en rayonnant d'épaisses cloisons qui vont se confondre avec la charpente conjonctive du nerf.

Les vaisseaux centraux sont presque constamment le siège de lésions analogues ; l'artère et la veine ont leurs parois sclérosées, et ils se trouvent englobés dans de larges îlots de tissu conjonctif. Autour de ces îlots la sclérose névroglique est toujours très marquée (fig. 39).

Les fins capillaires du chiasma et des bandelettes présentent les mêmes modifications, augmentation de leur nombre épaississement et infiltration de leurs parois.

Leur lumière est généralement peu rétrécie, et ils sont toujours entourés d'épaisses couches de névroglie.

5° *Tissu conjonctif.* — Les altérations du tissu conjonctif sont très variables. Il est fréquent de n'observer qu'un léger épaississement des cloisons du nerf optique, et une légère prolifération des fibres conjonctives qui accompagnent dans leur trajet profond les capillaires du segment intra-cranien, du chiasma et des bandelettes ; dans ces cas il n'existe que de la sclérose périvasculaire. Dans d'autres cas, au contraire, le tissu conjonctif est épaissi et forme dans les îlots de sclérose des bandes plus ou moins étendues.

Les coupes transversales du nerf montrent l'épaississement des cloisons interfasciculaires qui enserrent les colonnes de névroglie ; les coupes longitudinales font voir que, depuis la lame criblée, les cloisons sont reliées entre elles par une série de trousseaux de fibres transversales qui segmentent les faisceaux nerveux et remanient l'architecture du nerf.

La sclérose est toujours plus marquée autour des vaisseaux centraux.

Dans le chiasma et les bandelettes la sclérose est toujours très discrète ; elle se réduit à un léger épaississement de la couche conjonctive sous-pie-mérienne, et des fascicules de fibres qui cheminent avec les vaisseaux.

6° *Méninges.* — De même qu'au niveau des plaques médullaires on peut noter un léger épaississement de la pie-mère, de même il existe parfois sur les tractus optiques un certain degré de sclérose de la lepto-méninge ; mais ce sont des lésions très inconstantes, et toujours très minimes. Au niveau du nerf optique intra-orbitaire, on ne trouve pas d'altération inflammatoire des gaines, ni épaississement, ni infiltration, ni symphyse. Il peut cependant quelquefois exister des lésions vasculaires, analogues à celles déjà décrites.

7° *Rétine.* — Nous ne mentionnons la rétine que pour mémoire ; dans les trois cas où nous avons pu l'étudier, elle ne présentait aucune lésion caractéristique, au moins dans ses parties péripapillaires. Bien que quelques auteurs aient décrit des altérations visibles à l'ophtalmoscope, qu'ils rattachent à la sclérose en plaques, l'existence de lésions rétiniennes dues à cette affection reste très douteuse.

*
* *

En résumé, *les lésions des voies optiques dans la sclérose disséminée sont identiques aux autres lésions du système nerveux central qu'on observe dans cette affection ; on y retrouve la démyélinisation des fibres nerveuses, sans dégénérescences secondaires, les altérations cylindraxiles, la sclérose névroglique et les lésions vasculaires.* Seules les plaques du nerf optique ont une texture spéciale due à la présence des cloisons conjonctives.

Comme pour les plaques de la moelle et de l'encéphale, il n'est pas possible de dire si la prolifération de la névroglie est le phénomène initial, si les fibres nerveuses sont primitivement atteintes, ou si ce sont les altérations vasculaires qui tiennent sous leur dépendance directe celles des autres éléments. Quoi qu'il en soit, le caractère nettement inflammatoire de certaines lésions, et la constance des modifications vasculaires sont en faveur de l'origine infectieuse de la sclérose en plaques.

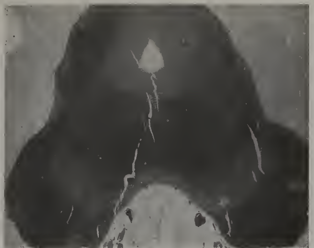


Fig. 46. — CAS MANSARD. — Pédoncules cérébraux. Sclérose périépendymaire. Lésions très discrètes des faisceaux longitudinaux postérieurs. Hématoxyline au fer. Microphot.

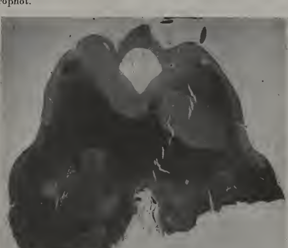


Fig. 47. — CAS MANSARD. — Pédoncules cérébraux. Large plaque périépendymaire s'étendant dans la calotte du pédoncule gauche. Démyélinisation complète du faisceau longitudinal droit, et altérations des fibres périphériques du faisceau gauche. Hématoxyline au fer. Microphot.

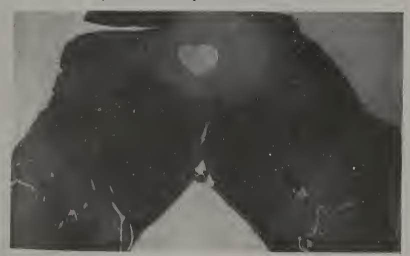


Fig. 48. — CAS MOREAU. — Pédoncules cérébraux. Très large sclerose périépendymaire, atteignant le noyau de la IIIe paire à gauche. Hématoxyline au fer. Microphot.



Fig. 1. — Cas Mansard. — Pédoncule droit. Coloration de la névroglie par la méthode de Lhermitte Microphot.

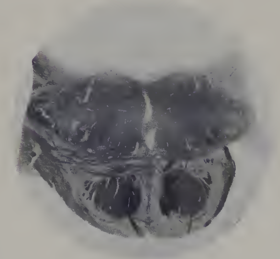


Fig. 2. — Cas Cordeau. — Protubérance. Coupe au niveau du noyau de la VI[e] paire. Lésion diffuse de la calotte. Sclérose péripyramidale, lésions très marquées des fibres transversales des pédoncules cérécelleux moyens. Demyélinisation des fibres de la VI[e] paire. Altérations des fibres du facial. Hématoxyline au fer. Microphot.

A. Maloine et fils, Édit. G. Deberque, Imp. Paris

II. — *Lésions des voies oculo-motrices.*

A. Nerfs oculo-moteurs.

1° *Lésions nucléaires.* — Contrairement à l'opinion de certains auteurs, la substance grise *n'oppose pas une barrière infranchissable aux foyers de slérose en évolution,* et de même qu'il existe des plaques dans l'écorce cérébrale et les noyaux gris centraux des hémisphères, de même les masses grises pédonculo-protubérantielles peuvent être intéressées par la sclérose.

Classiquement, quand cette sclérose atteint la substance grise, les cellules sont respectées et nullement atrophiées ; mais les exceptions à cette règle sont très nombreuses. On sait en effet que les grandes cellules pyramidales de l'écorce peuvent présenter, comme les cellules radiculaires des cornes antérieures, un processus d'atrophie pigmentaire.

Au niveau des noyaux oculo-moteurs, les mêmes lésions peuvent exister.

Les noyaux de la IIIe paire sont le plus souvent intéressés par une plaque de sclérose péri-épendymaire qui s'est propagée vers l'espace interpédonculaire ; il peut toutefois exister des foyers de petite étendue, indépendants de toute plaque de voisinage, et lésant tout ou partie du noyau. En certains points la sclérose névroglique entoure de toutes parts les grandes cellules motrices qui restent normales ; en d'autres points les lésions sont beaucoup plus destructives ; les cellules sont atrophiées, elles perdent leurs prolongements, et se réduisent à leur noyau entouré de déchets protoplasmiques ; la méthode de Nissl y montre les altérations caractéristiques de l'atrophie pigmentaire, les cylindraxes qui cheminent autour de ces cellules sont en grande partie détruits, ou présentent les lésions déjà décrites. Ces atrophies cellulaires sont généralement partielles ; elles peuvent exister sur un groupe cellulaire, alors que les groupes voisins sont normaux (fig. 49 et 50).

Les noyaux de la IVe paire peuvent être atteints eux

aussi par la sclérose péri-épendymaire et présenter les mêmes lésions que la troisième paire.

La VIe paire enfin, qui fait saillie sous le quatrième ventricule, peut être lésée soit par la sclérose sous-épendymaire, soit par des plaques développées dans la calotte protubérantielle.

2° *Lésions radiculaires.* — Dans le pédoncule cérébral, les plaques de sclérose du noyau rouge et de l'espace interpédonculaire intéressent très fréquemment les fascicules des fibres radiculaires de la IIIe paire : ces lésions sont toujours des lésions localisées, ne détruisant pas la continuité des fibres. Le tissu névroglique hypertrophié englobe les éléments nerveux qui y cheminent sur un trajet plus ou moins long. Il est fréquent de voir de larges plaques étalées à la surface du pédoncule, et enserrant les fascicules radiculaires à leur émergence (fig. 53).

Les fibres de la IVe paire, dans leur trajet intrapédonculaire, traversent souvent de larges foyers péri-épendymaires, ou propagés des pédoncules cérébelleux supérieurs à la valvule de Vieussens ; les altérations des fibres ont ici encore les mêmes caractères.

Quant aux fibres radiculaires de la VIe paire, elles peuvent, dans leur long trajet intra-protubérantiel, être atteintes par des plaques développées soit dans la calotte, soit dans les régions avoisinant les faisceaux pyramidaux ; elles peuvent, elles aussi, être atteintes au niveau de leur émergence (planche XIV, fig. 2.)

Mais il existe d'autres lésions radiculaires que celles situées dans l'intérieur du tronc cérébral : la sclérose névroglique peut se prolonger plus ou moins sur les racines après leur émergence, et donner lieu à la production sur leur trajet d'une série de petits foyers distincts. Il existe en effet dans les racines des nerfs oculo-moteurs, de même que dans celles d'autres nerfs craniens, une charpente névroglique des plus nettes, qui peut être le siège de processus pathologiques spéciaux au même titre que la névroglie des centres.



Fig. 49. — Cas Moreau. — Noyau de l'oculo-moteur gauche. — Cellules intactes du groupe ventral. Méthode de Bielchowsky. Microphot. (Obj. à immersion 1/15 Stiassnie).



Fig. 50. — Cas Moreau. — Noyau de l'oculo-moteur gauche. Cellules du groupe dorsal, profondément altérées ; diminution des cylindraxes ; même technique, même grossissement.

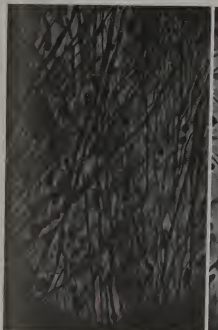


Fig. 51. — Cas Moreau. — Chiasma. Cylindraxes normaux ; même technique, même grossissement.

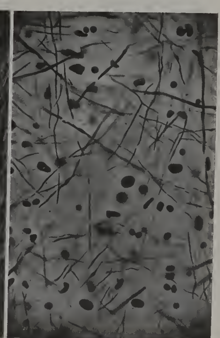


Fig. 52. — Cas Moreau. — Chiasma. Un foyer de sclérose jeune. Altérations très profondes des cylindraxes ; même technique, même grossissement.



Fig. 53. — Cas Mansard. — Plaque de sclérose à l'émergence des fibres radiculaires de l'oculo-moteur droit. Méthode Lhermitte. Microphot. Obj. 4 Stiassnie).

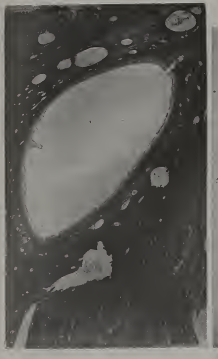


Fig. 54. — Cas Mansard. — Sclérose entourant la corne occipitale du ventricule latéral droit. Nombreuses lacunes. Villosité épendymaire. Méthode de Lhermitte. Microphot. (Obj. 4 Stiassnie).



Fig. 55. — Cas Mansard. — Paroi de l'Aqueduc de Sylvius. Sclérose sous-épendymaire et culs-de-sacépithéliaux glanduliformes. Méthode de Van Gieson. Micropbot. (Obj. 4 Stiassnie).

Sur les racines de la IIIe paire, les lésions peuvent se poursuivre jusqu'au point de réunion de tous les fascicules : là le tronc nerveux périphérique est constitué, toute sclérose névroglique cesse, et avec elle les altérations des fibres nerveuses, sauf parfois quelques dégénérescences descendantes discrètes, trouvant leur origine dans la lésion d'un certain nombre de cellules nucléaires.

Il en est de même pour la IVe et la VIe paire, où la sclérose peut se prolonger sur une longueur de 5 à 6 millimètres après leur émergence. Au delà le tronc nerveux est normal, toutes les lésions cessent là où s'arrête la névroglie.

B. Voies d'association. — Les lésions des voies d'association oculo-motrices dans la sclérose en plaques sont encore fort peu connues. Cependant les cas ne sont pas exceptionnels où on observe des altérations des faisceaux longitudinaux postérieurs, et la sclérose de la région des tubercules quadrijumeaux, où semblent exister au moins en partie les centres coordinateurs supranucléaires.

1° *Lésions du faisceau longitudinal postérieur.* — Comme toutes les lésions de la sclérose disséminée, ce sont des altérations en foyers ne déterminant pas de dégénérescences secondaires : on y retrouve comme ailleurs la démyélinisation des fibres nerveuses et la sclérose névroglique. Elles peuvent être très discrètes et n'atteindre que quelques fibres; elles sont dans d'autres cas beaucoup plus massives, et s'étendent alors à la totalité d'un ou des deux faisceaux.

Leur siège est des plus variables, elles s'échelonnent sur toute la hauteur de la protubérance et du pédoncule. Elles coexistent souvent soit avec des plaques de la calotte ou du noyau rouge, soit avec des foyers situés au niveau des noyaux oculo-moteurs, spécialement de la IIIe paire (fig. 44, 45, 46, 47 et 48. Planche XIV, fig. 1).

Nous rappellerons qu'on s'accorde actuellement à considérer le faisceau longitudinal postérieur comme la voie

principale suivie par les fibres reliant entre eux les noyaux oculo-moteurs, et spécialement la VI[e] et la III[e] paire.

Pour ce qui est de la sclérose en plaques, il paraît certain que les lésions du faisceau longitudinal postérieur sont parmi les causes les plus importantes des paralysies des mouvements associés de latéralité ; mais ce ne sont peut-être pas les seules lésions capables de les déterminer.

2° *Lésions péri-épendymaires et des tubercules quadrijumeaux.* — On observe en effet d'une façon presque constante des lésions de la substance grise péri-épendymaire et des tubercules quadrijumeaux.

Il est possible d'admettre que des altérations de ces régions puissent déterminer des paralysies du regard, soit des mouvements de latéralité, soit des autres mouvements associés (élévation, convergence), que n'expliquent pas les lésions du faisceau longitudinal postérieur.

Il faut rappeler aussi que le pédoncule cérébral est un vaste carrefour où s'intriquent de nombreux éléments des voies cérébelleuses et les systèmes de fibres reliant le noyau rouge à diverses parties du névraxe ; il existe également des fibres d'association, venues de différents noyaux des nerfs craniens et en particulier du noyau de Deiters. Il est vraisemblable que des altérations multiples de ces voies jouent un rôle important dans la production du nystagmus, *soit en déterminant des paralysies associées incomplètes, soit en amenant des troubles de l'appareil régulateur du tonus et de l'équilibre des muscles des globes oculaires.*

*
* *

La nature des lésions des voies optiques et oculo-motrices dans la sclérose en plaques permet d'interpréter certains faits cliniques très particuliers à cette curieuse affection.

Le fait essentiel est la conservation de la continuité anatomique et fonctionnelle de l'élément noble de la fibre nerveuse. On s'explique facilement par ce fait pourquoi les altérations en apparence si profondes des nerfs optiques et du

chiasma ne déterminent pas la cécité complète; on comprend également la rareté des symptômes hémianopsiques, ce qui au premier abord peut surprendre si on considère la fréquence et l'étendue des lésions des voies optiques en arrière du chiasma.

La régénération des fibres nerveuses permet d'expliquer les améliorations spontanées si remarquables des troubles visuels et des paralysies oculaires, améliorations qui s'observent également pour les autres manifestations de la sclérose disséminée. Et le désaccord qui existe entre les signes fonctionnels et les signes physiques et les lésions anatomiques apparentes se retrouve pour les symptômes visuels avec la même netteté que pour les autres éléments du syndrome, lorsque par exemple des foyers disséminés des voies pyramidales ne se traduisent que par des troubles spasmodiques légers, ou qu'une sclérose intense des racines et des cordons postérieurs ne détermine que des altérations insignifiantes de la sensibilité.

Traumatisme de l'orbite et du crâne par balle de revolver. Hémianopsie en quadrant.

(En collaboration avec le professeur de Lapersonne). *Archives d'Ophtalmologie*, avril 1913, et *Soc. Neur. de Paris*, 6 mars 1913, *In Rev. Neur.* 1913, premier semestre, page 421.

Le blessé dont il s'agit, est un jeune télégraphiste de 14 ans qui, en jouant avec un de ses camarades, a reçu une balle de revolver de petit calibre, qui pénétra dans l'orbite gauche, directement d'arrière en avant.

Dès son admission à l'Hôtel-Dieu, nous avons constaté :

1° Un éclatement du globe oculaire gauche dont la partie antérieure était saillante entre les paupières ;

2° Un volumineux hématome de l'orbite gauche.

L'œil droit était normal ; la pupille, en mydriase moyenne, réagissait bien à la lumière ; il n'y avait pas de modification du fond de l'œil.

La radioscopie et la radiographie furent faites aussitôt et montrèrent que la balle était localisée au lobe occipital gauche, tout près de la ligne médiane, à une petite distance de la paroi postérieure et supérieure du crâne.

Il n'existait, du côté du système nerveux, aucun symptôme de localisation.

L'état général était très grave : torpeur très accusée, ralentissement du pouls (65), mais pas d'élévation thermique.

Rapidement, dans les jours suivants, l'état général s'aggrave encore, le pouls reste très lent, le malade est dans le coma presque complet : les réflexes sont tous abolis ; nous constatons, du côté de l'œil droit, une hyperhémie papillaire assez marquée. Ces symptômes nous engagent à faire une ponction lombaire qui permet de retirer 25 centimètres cubes de liquide très nettement sanglant.

Une deuxième ponction, faite deux jours après, et dont le liquide est seulement jaune clair, amène une amélioration progressive et définitive, et nous pouvons pratiquer, dans de bonnes conditions, avec anesthésie chloroformique, l'énucléation de l'œil gauche. Dès ce moment, l'état devient très bon ; nous pouvons alors l'examiner complètement, seize jours après l'accident.

Nous sommes frappés immédiatement par l'état psychique du blessé. Il existe en effet :

1° Une obnubilation intellectuelle très marquée, avec désorientation complète dans le temps et dans l'espace ;

2° Une amnésie considérable portant sur tous les faits antérieurs à l'accident, sur toutes les circonstances de l'accident et même sur les faits récents ;

3° Des troubles aphasiques complexes, que nous exposerons brièvement. Il n'y a pas trace de *surdité verbale*, mais un certain degré de *cécité verbale* et surtout de la *cécité psychique des mots*. Ce blessé ne présente pas d'aphasie motrice, mais une *aphasie par amnésie ;* elle rentre dans le groupe des faits qui ont été décrits sous le nom d'*amnésie verbale visuelle*, et plus spécialement d'*aphasie optique*, dans

lesquels l'image motrice du mot n'est plus évoquée par la vue de l'objet, mais où l'évocation est possible si d'autres impressions sensorielles (ouïe) viennent en aide à l'impression visuelle.

En dehors de ces symptômes, rien d'anormal à signaler du côté du système nerveux.

L'amélioration a été très rapide. Au dernier examen il n'y a plus de confusion mentale ni de désorientation ; l'amnésie d'évocation persiste encore ; il reste également des traces de cécité littérale, pour certains caractères seulement.

Enfin l'examen de l'œil droit, dont l'acuité visuelle est normale, montre qu'il existe une *hémianopsie en quadrant*, localisée au segment supérieur du champ visuel temporal : il existe aussi un léger rétrécissement des parties conservées du champ visuel (fig. 56). La réaction hémiopique de Wernicke n'a pu être constatée. Plusieurs examens faits récemment n'ont pas décelé de modifications.

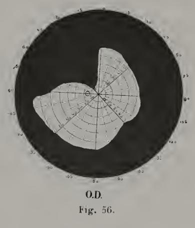


Fig. 56.

Les bons résultats que nous ont donnés, chez notre blessé, les ponctions lombaires précoces doivent engager à employer cette méthode dans les traumatismes craniens par balle, lorsqu'il n'existe pas de gros délabrements, large brèche, enfoncement ou esquilles qui exigent une trépanation immédiate. Outre son utilité diagnostique incontestable, elle est capable de donner rapidement une décompression favorable, et peut faire reconnaître de bonne heure une infection commençante toujours à redouter dans ces blessures.

L'hémianopsie en *quadrant*, si évidente dans notre cas, a été rarement notée dans les traumatismes du crâne par projectiles d'armes à feu. L'examen du champ visuel n'est possible que dans les cas heureux où le malade sort du coma et

où la guérison survient. C'est ce qui explique pourquoi l'hémianopsie en quadrant est si rarement signalée, même dans les statistiques de la chirurgie d'armée; et il faut ici incriminer surtout les difficultés matérielles considérables que rencontrent les chirurgiens en temps de guerre.

Nous avons longuement insisté à la Société de Neurologie sur les troubles psychiques et les troubles aphasiques qu'a présentés notre blessé. Ces faits ont été souvent notés par divers auteurs dans des altérations plus ou moins étendues du lobe occipital, et spécialement de la région du cunéus (hémorragies, ramollissements, tumeurs); M. Dide a proposé de les désigner sous le nom de *syndrome occipital*. Ce syndrome occipital est très rare dans les traumatismes par balle.

L'existence de ce syndrome avec une hémianopsie permet d'affirmer une lésion du pôle postérieur de l'encéphale, mais il est fort difficile de faire une localisation exacte, et, dans notre cas particulier, de préciser le point où les voies optiques ont été intéressées. Cependant si l'on en juge par les radiographies, la balle paraît être passée assez haut, au-dessus de l'isthme de l'encéphale, peut-être même au-dessus de la couche optique, et n'avoir lésé les voies optiques qu'à la partie toute postérieure et supérieure du lobe occipital gauche.

Hémianopsie homonyme par coup de feu, à limite passant par le point de fixation.

(En collaboration avec le Dr Coutela.)
Archives d'Ophtalmologie, mars 1910.

La limitation verticale du champ visuel hémianopsique, passant par le point de fixation, est une rareté clinique, au moins en ce qui concerne les hémianopsies traumatiques, où elle a été rarement signalée. Dans l'observation que nous avons rapportée, cette disposition verticale a persisté malgré une amélioration notable du trouble hémianopsique (fig. 57.)

Qu'il s'agisse ici, d'une lésion corticale ou sous-corticale, que la destruction ait été totale ou partielle, la lésion n'a intéressé que le lobe occipital droit. Le trajet de la balle le laissait supposer, la clinique le confirme.

Pour expliquer la limitation verticale du champ aveugle et la participation du champ visuel maculaire dans sa moitié correspondant à l'hémianopsie, on peut admettre qu'ici le champ maculaire serait en connexion avec un faisceau direct et un faisceau croisé, comparable aux faisceaux homologues

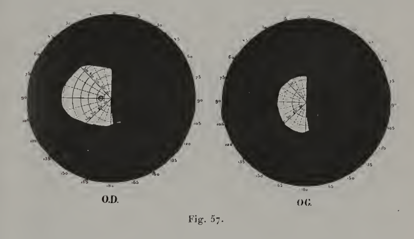


Fig. 57.

des autres parties du territoire rétinien, l'un partant de la moitié nasale, l'autre de la moitié temporale de la macula. Il n'y aurait donc pas ici de double innervation maculaire.

Hémianopsie homonyme due vraisemblablement à une hémorragie localisée de l'écorce cérébrale (scissure calcarine).

Société d'Ophtalmologie de Paris, décembre 1910.

Chez un homme de 36 ans, survient brusquement, au cours d'un accès de violente colère, une hémianopsie latérale homonyme droite ; aucun trouble nerveux surajouté. Cet homme est un grand fumeur, et ancien paludéen ; il a

une tension artérielle élevée ; pas de syphilis ; liquide céphalo-rachidien normal. L'absence de toute altération du fond de l'œil et des troubles des réactions pupillaires permet de localiser la lésion dans les voies optiques, soit dans l'écorce de la région de la scissure calcarine, soit dans les radiations optiques sous-jacentes. Il est probable qu'il s'agit d'une hémorragie très localisée, un coup d'hypertension brusque ayant pu amener la rupture d'une artériole antérieurement lésée par l'infection paludéenne, et peut-être aussi par l'action nocive du tabac.

Etude clinique de cinq cas d'hémianopsie par blessure de guerre.

Archives d'Ophtalmologie. Mai-juin 1916.

La première de ces observations est le type classique de l'hémaniopsie par balle : la lésion étendue, massive, du lobe occipital, intéressant à la fois vraisemblablement les radiations visuelles et le centre cortical, donne une hémianopsie latérale homonyme pure, avec conservation (cas habituel) de la vision maculaire, hémianopsie fixe, permanente et définitive, sur laquelle aucune intervention ne peut agir.

La seconde observation est un type de lésion partielle du lobe occipital, avec atteinte soit des faisceaux supérieurs des radiations, soit de la lèvre supérieure de la calcarine ; elle présente en outre une évolution intéressante, déjà notée par de nombreux auteurs, et qui montre qu'au début les troubles visuels sont dus pour une grande part à la contusion ou à la commotion cérébrale et aux compressions par des hématomes qui se résorbent lentement par la suite : il y a eu tout d'abord *une hémianopsie double*, non douteuse, avec conservation de la *vision centrale ;* puis une *hémianopsie latérale homonyme gauche*, suivie à son tour d'une *hémianopsie en quadrant inférieur,* les quadrants supérieurs ayant peu à peu repris leur intégrité. On ne saurait parler dans

ce cas d'une guérison de l'hémianopsie, mais seulement de la disparition progressive de symptômes liés à un trouble passager, la lésion organique étant restreinte, et ne se manifestant que par un déficit visuel partiel, celui-là définitif.

Dans le troisième cas, on note, comme dans le précédent, une amélioration rapide des troubles visuels et l'évolution favorable d'une hémianopsie double en hémianopsie inférieure, qui elle-même ne laisse comme traces qu'un déficit achromatopsique très restreint. Ici encore, malgré l'étendue des désordres superficiels, la lésion encéphalique a été très minime, elle n'a porté vraisemblablement que sur la lèvre supérieure de la calcarine gauche ; encore cette lésion fut-elle assez peu profonde pour altérer uniquement la perception des couleurs. Il est intéressant de noter l'existence transitoire de l'hémianopsie horizontale inférieure, type si fréquent et si caractéristique des blessures de guerre, due ici certainement à un hématome inter-hémisphérique, localisé aux zones supérieures de la sphère visuelle.

Il y a lieu de remarquer enfin le rétrécissement du champ visuel, surtout du côté gauche, qui relève peut-être, lui aussi, de la compression du lobe occipital par l'hémorragie, ou de la commotion cérébrale.

Le quatrième cas est caractéristique de l'hémianopsie transitoire par traumatisme occipital, qui a fait suite, comme cela est d'ailleurs la règle presque absolue, à une période de cécité complète. Elle a rétrocédé totalement après la trépanation ; elle relevait soit de contusion ou de commotion cérébrale, soit de compression par un hématome. De tels cas sont éminemment favorables et bénins, la trépanation y donne des résultats excellents et très rapides, et beaucoup plus complets que ceux donnés par la ponction lombaire, qui ne doit toutefois pas être négligée.

La dernière observation a trait à un traumatisme occipital ayant déterminé un scotome hémianopsique maculaire ; elle rentre dans une catégorie de faits peu fréquents qui soulèvent des questions intéressantes touchant la physiologie du centre visuel cortical.

La blessure de la région occipitale était tangentielle, l'éclat d'obus ayant frappé l'os un peu à gauche de la ligne médiane. Cécité totale pendant une heure après la blessure, puis retour progressif de la vision dans les champs visuels gauches. Pas de troubles nerveux. Persistance, avec un champ visuel périphérique normal, mais rétréci pour les couleurs, d'un scotome hémianopsique maculaire, en qua-

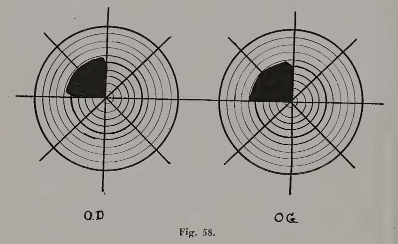


Fig. 58.

drant supérieur droit, absolu, exactement identique sur les deux champs visuels (fig. 58).

Les cas de scotomes hémianopsiques maculaires purs sont très rares; ici le fait est tout à fait caractéristique : scotome purement maculaire, symétrique, superposable d'un côté à l'autre, et de petite étendue; scotome absolu, très fixe dans ses dimensions et ses limites, et définitif. Ces caractères, eu égard à la limitation très précise de la blessure, sont en faveur de la localisation postérieure, à la pointe du lobe occipital, du centre de projection maculaire, car les scotomes maculaires purs ne s'observent que dans les traumatismes très peu pénétrants.

Signe d'Argyll-Robertson unilatéral par traumatisme orbitaire.

Archives d'Ophtalmologie. Février 1913.

Dans certains traumatismes portant sur le système nerveux central, l'œil et l'orbite, on peut voir apparaître en dehors de toute syphilis, un signe d'Argyll-Robertson absolument typique.

Dans le cas relaté ici, le traumatisme orbitaire a été la cause d'un signe d'Argyll-Robertson unilatéral typique. Le malade s'était tiré deux balles de revolver dans la région temporale droite; la radiographie les montrait toutes deux dans l'orbite droit, tout près de sa paroi interne. Il existait une atrophie papillaire partielle avec V = 0,2, une parésie de l'abducteur, et un signe d'Argyll-Robertson pur.

L'atrophie papillaire partielle et la parésie du droit externe s'expliquent facilement par des lésions directes du nerf optique et de l'oculo-moteur externe, peut-être aussi du muscle droit externe lui-même.

Quant à l'abolition du réflexe lumineux, elle ne peut s'expliquer par l'atteinte du nerf optique, puisque le réflexe consensuel est conservé du côté opposé : seule une lésion de la voie centrifuge du réflexe photo-moteur peut la déterminer.

Le traumatisme est assurément seul en cause, puisque nous ne trouvons chez ce malade ni syphilis, ni intoxication, ni infection d'aucune sorte, cause de lésion centrale ou périphérique pouvant déterminer un signe d'Argyll-Robertson; la lésion est de plus certainement orbitaire; mais en l'absence de données anatomiques, il est impossible de préciser et sa nature et son siège.

Toutefois, il est vraisemblable qu'il s'agit d'une lésion soit du ganglion ciliaire, soit d'un ou de plusieurs nerfs ciliaires courts.

Quelle que soit l'interprétation pathogénique qu'on

puisse donner de ce cas, il est un nouvel exemple de signe d'Argyll-Robertson non syphilitique ; il montre que ce symptôme peut avoir pour cause une lésion orbitaire. Il est à rapprocher des faits analogues qui prouvent que la lésion responsable de ce trouble n'est pas toujours identique, ni comme étiologie, ni comme siège.

Ophtalmoplégie externe bilatérale traumatique.

Archives d'Ophtalmologie. Juillet-août 1919, et *Soc. Neur. de Paris*, 3 juillet 1919.

Ophtalmoplégie externe bilatérale incomplète développée brusquement quelques jours après un traumatisme cranien, chez un homme jusque-là bien portant, ni syphilitique, ni paludéen, ni tuberculeux, et homme très sobre, ni buveur, ni fumeur. L'étiologie traumatique ne nous paraît pas douteuse. Mais le siège et la nature d'une lésion capable d'intéresser la musculature externe des deux yeux sont plus difficiles à déterminer (pl. XV).

On peut éliminer l'hypothèse d'une lésion traumatique de la base du crâne : une fracture intéressant l'étage antérieur et passant transversalement d'un côté à l'autre en réunissant les fentes sphénoïdales se serait accompagnée, à coup sûr, de symptômes bien autrement graves qu'un peu de lourdeur de tête et de gonflement ecchymotique de la paupière gauche; enfin le trouble oculo-moteur eût été immédiat.

Or le blessé est très catégorique sur ce point : les troubles se sont montrés sept à huit jours après la chute. Si pour les mêmes raisons nous éliminons l'hypothèse de lésions radiculaires, difficile à admettre également puisqu'il faudrait supposer des lésions multiples et étendues, la localisation des lésions dans le tronc cérébral, au niveau des noyaux des nerfs oculo-moteurs, paraît vraisemblable ; mais de quelle nature est cette lésion ? on pense immédiatement à de petites hémorragies discrètes, localisées dans la substance grise



des noyaux, tissu, comme on le sait, particulièrement fragile, et dans la substance grise sous-épendymaire, au voisinage des noyaux, de la IIIe paire en particulier; ces hémorragies pourraient d'ailleurs, dans certains cas, ne se produire que quelques jours après le traumatisme, et ne s'extérioriser que plus ou moins tardivement.

Déviation conjuguée de la tête et des yeux, survenue à la suite d'un traumatisme cranio-facial chez un syphilitique.

(En collaboration avec le Dr Cousin.)
Archives d'Ophtalmologie. Février 1921.

Apparition tardive d'une déviation conjuguée de la tête et des yeux près de trois semaines après un traumatisme qui, s'il a pu retentir sur le cerveau, ne l'a fait que très modérément (coup de fusil de chasse avec de nombreux grains de plomb incrustés dans la face et aplatis sur la boîte cranienne). Par ailleurs le blessé est manifestement syphilitique, et il y a une grosse lymphocytose céphalo-rachidienne; Bordet-Wassermann positif dans le sang; guérison complète progressive par un traitement hydrargyrique intensif.

Ces données permettent de poser plusieurs hypothèses. Tout d'abord, à la suite de la contusion de la table externe de la fosse temporale, il se serait produit une hémorragie méningée localisée. Cette hypothèse est peu vraisemblable : l'hémorragie aurait mis en tout cas bien longtemps à apparaître; elle ne se serait manifestée au début par aucun signe de lésion cérébrale (pas de maux de tête, pas de signes paralytiques ou parétiques, etc.). L'on peut encore penser qu'il s'agit d'une lésion purement syphilitique survenue incidemment. Sans doute, cette conclusion peut être acceptée jusqu'à un certain point; le sujet est manifestement syphilitique : il s'est plaint de maux de tête à un moment donné, il a eu de la lymphocytose dans son liquide céphalo-rachidien, un Bordet-Wassermann positif, enfin le traitement antisyphili-

tique l'a considérablement amélioré. Une objection, néanmoins s'impose : si la déviation conjuguée peut être rattachée à une lésion syphilitique, il est indéniable, cependant, qu'elle est apparue après un traumatisme cervico-facial ayant pu retentir sur le cerveau. Dès lors, il est tout naturel d'admettre qu'il y a eu ainsi une cause prédisposante à la syphilis cérébrale. La constatation clinique d'une lésion très localisée dans la région rolandique est d'ailleurs en faveur de la contusion très limitée, comme a pu le faire le grain de plomb repéré au niveau de la fosse temporale.

Les troubles oculo-moteurs dans les Syndromes parkinsoniens.

Discussion du Rapport du Dr Souques. — Réunion Neurologique annuelle de la Société de Neurologie de Paris, 3-4 juin 1921, *in Rev. Neur.*, 1921, n° 6, p. 646.

Les troubles de la musculature des globes oculaires constituent un élément très important des syndromes parkinsonniens, aussi bien de la maladie de Parkinson classique que des syndromes parkinsonniens post-encéphalitiques. Une recherche attentive et systématique les décèle toujours. Cliniquement, ces symptômes ne se présentent pas, dans les différents syndromes, sous un aspect identique, bien qu'il n'y ait pas entre eux, au point de vue de leur nature, de différence fondamentale ; il est en effet certain que dans les syndromes parkinsonniens post-encéphalitiques, les troubles oculaires sont beaucoup plus apparents, beaucoup plus étendus, et à marche beaucoup plus rapide que dans la maladie de Parkinson ; et cette allure clinique se retrouve pour les autres symptômes : les malades qui, après une encéphalite, deviennent parkinsonniens, complètent en quelques années, voire quelques mois, un syndrome que le parkinsonnien classique étend sur dix ans, quinze ans et plus. Il y a évidemment un contraste entre la conservation relative,

pendant longtemps, de la mobilité du regard des parkinsoniens typiques, et l'aspect figé, le regard immobile des parkinsonniens post-encéphalitiques ; mais il ne semble pas qu'il s'agisse là de symptômes différents dans leur essence, mais seulement dans leur degré et dans leur mode d'évolution.

Qu'observe-t-on en effet chez le parkinsonnien du type classique ? Peu de chose du côté des yeux, en comparaison avec les troubles notés du côté de la face ; mais une recherche attentive montre souvent un trouble léger des mouvements associés des yeux, quelques secousses nystagmiformes, et surtout des troubles de la motilité des paupières : tremblement palpébral et faux ptosis, chute de la paupière supérieure, non paralytique, puisqu'après un certain temps d'efforts d'abord infructueux, le malade peut relever sa paupière, et la relever complètement ; puisqu'il suffit de soulever mécaniquement la paupière supérieure pour déclencher le mouvement que le malade ne peut faire spontanément ; puisqu'enfin il n'y a pas de contraction de suppléance du muscle frontal. Mais il est un autre symptôme constant, c'est l'existence d'une insuffisance de convergence avec diplopie croisée dans la vision rapprochée. C'est un trouble qu'il faut systématiquement rechercher, car à un examen superficiel rien ne le décèle, et les malades s'en plaignent rarement d'eux-mêmes. On trouve enfin parfois une diminution nette du clignement ; c'est un signe indiqué depuis longtemps par quelques auteurs, en particulier par Déjerine.

Chez les parkinsonniens post-encéphalitiques, les symptômes oculaires sont beaucoup plus accentués : les paupières sont tombantes, les yeux sont à peu près immobiles, le regard est figé, sans expression, et tout celà joint à l'absence des mouvements faciaux de la mimique contribue à donner aux malades leur aspect si spécial. Il ne s'agit là en aucune façon de troubles oculo-moteurs comparables à ceux de la période d'état de l'encéphalite : ptosis paralytique, paralysies de la IIIe paire, paralysie de l'accommodation, symptômes bien connus maintenant. Ce qu'on observe dans

les cas qui nous occupent, ce sont des troubles des mouvements d'ensemble, des mouvements associés des yeux.

Mais peut-on vraiment dans les symptômes parkinsonniens, parler de paralysies associées ? Il semble qu'il n'y ait pas paralysie, mais déséquilibre permanent ou intermittent, dans l'état tonique des groupements oculo-moteurs antagonistes. Les troubles peuvent fort bien s'expliquer par la rigidité des oculo-moteurs, comparable à la rigidité des groupes moteurs de la face, du cou, du tronc, des membres ; mais il y a en outre perte ou gêne des mouvements automatiques des globes oculaires, au même titre qu'il y a altération d'autres mouvements automatiques du corps et des membres.

En ce qui concerne la motilité pupillaire, on ne trouve pas dans les syndromes parkinsonniens post-encéphalitiques la paralysie de l'accommodation de la période d'état de l'encéphalite, mais on voit souvent persister l'abolition de la contraction pupillaire à la convergence. Il existe parfois une véritable rigidité de la pupille, avec lenteur extrême des contractions pupillaires. Il est probable qu'une recherche systématique décélerait dans de très nombreux cas des altérations légères de la motilité des pupilles.

Pour conclure, et en restant exclusivement sur le terrain ophtalmologique, on peut dire qu'il y a identité de nature entre les troubles oculaires de la maladie de Parkinson classique et ceux des syndromes parkinsonniens post-encéphalitiques ; qu'il n'y a entre eux que des différences de degré et d'intensité, et qu'ils dépendent vraisemblablement de lésions identiques, variable seulement dans leur extension et leur diffusion plus ou moins grandes.

Les troubles oculaires dans les Syndromes hypophysaires.

Rapport à la *Société de Neurologie de Paris. Réunion neurologique annuelle*, 2-3 juin 1922, in *Rev. Neur.*, 1922 n° 6, p. 671.

Les troubles oculaires tiennent une large place dans la séméiologie des syndromes hypophysaires, ils tirent cette importance de leur fréquence, de leur précocité, de la valeur diagnostique considérable des modifications du champ visuel, enfin de leur évolution au cours des divers traitements, évolution qui est un véritable critérium de l'efficacité des procédés thérapeutiques employés.

Ces symptômes sont d'inégale valeur ; alors que les uns traduisent seulement une compression de voisinage (paralysies oculo-motrices) ou l'hypertension intra-cranienne (stase papillaire), les autres sont la preuve d'une atteinte directe des voies optiques ; c'est un véritable *syndrome chiasmatique* qui se manifeste.

Fréquence et précocité des troubles visuels dans les syndromes hypophysaires. — Toutes les statistiques montrent que les troubles visuels existent dans 75 à 80 p. 100 des cas. De beaucoup les plus fréquentes sont les altérations du champ visuel : hémianopsie bitemporale, 40 à 45 p. 100 ; hémianopsies homonymes, 4 à 5 p. 100 ; puis viennent les troubles oculo-moteurs (20 p. 100) ; les atrophies optiques diverses (15 p. 100), la stase papillaire (5 p. 100).

L'apparition de ces troubles est souvent extrêmement précoce : ils peuvent précéder de longtemps les symptômes hypophysaires. Parfois, c'est fortuitement, à l'occasion d'un examen tout à fait banal, que la lésion hypophysaire est découverte ; il est fort important alors de faire un diagnostic précis pour instituer une thérapeutique active dont la précocité est une garantie de succès.

Les modifications du champ visuel sont les signes les plus importants et les plus constants. — C'est l'*hémianopsie*

bitemporale qui a la plus grande valeur diagnostique ; sa recherche systématique s'impose d'autant plus qu'elle passe en général inaperçue du malade et que l'acuité visuelle reste longtemps bonne, le faisceau maculaire n'étant que tardivement touché.

L'hémianopsie bitemporale est rarement régulière et égale sur les deux yeux. Il est rare que sa limite soit exactement verticale, en respectant le point de fixation. L'inégalité d'un œil à l'autre, l'existence de scotomes plus ou moins étendus, et plus ou moins symétriquement disposés, sont des éventualités fréquentes ; ces scotomes sont parfois très difficiles à préciser, mais leur importance pour le diagnostic est très grande.

Un simple *rétrécissement bitemporal* du champ visuel a autant de valeur que l'hémianopsie typique ; comme elle, il commande l'examen radiographique de la celle turcique.

Les autres types d'hémianopsies : *homonyme*, *supérieure*, *inférieure*, *en quadrant* sont bien plus rares, et ne présentent pas de caractères particuliers. L'*hémianopsie binasale* n'a jamais été constatée : la possibilité de son existence par lésion du chiasma est très douteuse.

Modifications pupillaires. — L'*inégalité pupillaire*, avec mydriase, est notée le plus souvent. A part les cas de signe d'Argyll-Robertson, relevant d'une syphilis cérébro-spinale dans l'immense majorité des cas, le réflexe à la lumière n'est modifié que s'il existe une lésion du nerf optique ou de la papille. La *réaction hémiopique* de Wernicke, qui devrait théoriquement exister chaque fois que les voies optiques basilaires sont lésées, a été très rarement trouvée positive.

Les altérations du fond de l'œil portent avant tout sur les papilles. — L'*atrophie papillaire* est très fréquente ; souvent partielle, et limitée d'abord à un segment de la papille (parfois le segment temporal), elle peut revêtir tous les degrés, depuis la simple pâleur du disque optique, jusqu'à la blancheur nacrée ou grisâtre de l'atrophie complète, avec rétrécissement des artères. Mais il y a souvent *discordance* entre l'état des papilles et l'acuité visuelle, une bonne vision pou-

vant persister, malgré une atrophie apparente très avancée des papilles, et inversement; mêmes remarques en ce qui concerne le champ visuel, sauf s'il y a un scotome central par atteinte du faisceau maculaire.

La *névrite optique* ne présente rien de particulier; ordinairement unilatérale, et à marche lente, elle ne s'accompagne que de symptômes congestifs atténués ; c'est peu à peu que l'atrophie lui succède.

La *stase papillaire* n'est pas fréquente dans les syndromes hypophysaires; elle n'a pas de valeur localisatrice, mais signifie qu'il y a *hypertension intra-cranienne*. Elle est importante néanmoins, car sa présence doit faire craindre la propagation d'une tumeur vers l'encéphale ou le troisième ventricule ; la stase, en effet, est très rare dans les tumeurs qui restent exclusivement pariétales.

Comme dans toutes les tumeurs cérébrales, la stase conserve ici son indication opératoire absolument formelle, la *trépanation décompressive*.

Modifications de l'acuité visuelle. — Elle varie, sans règle fixe, avec l'état des lésions des papilles et les troubles du champ visuel, mais il y a souvent discordance avec les résultats de l'examen ophtalmoscopique. Elle est sujette à des changements parfois brusques, à des oscillations avec obnubilations passagères, vraisemblablement en rapport avec des poussées congestives de la lésion qui touche les voies optiques (tumeurs).

Troubles oculo-moteurs et exophtalmie. — Les *paralysies* ne s'observent que dans 20 à 25 p. 100 des cas; l'oculo-moteur externe n'est atteint que très exceptionnellement, l'oculo-moteur commun est plus souvent touché. Ces paralysies n'existent que lorsqu'une tumeur, très volumineuse, a dépassé les limites de la selle turcique, et envahit la base en comprimant le sinus caverneux; elles perdent de ce fait beaucoup de leur valeur localisatrice.

L'*ophtalmoplégie externe bilatérale* est très rare et ne se voit que dans des tumeurs énormes ayant envahi tout l'étage moyen du crâne.

Le *nystagmus* a été quelquefois noté.

L'*exophtalmie*, uni ou bilatérale, est rare ; attribuée dans quelques cas à une compression du sinus caverneux et à la gêne de la circulation orbitaire qui en résulte, elle est irréductible, non pulsatile. Sans nier son origine basedowienne possible, beaucoup d'hypophysaires étant en même temps des thyroïdiens, il convient d'en chercher la cause bien plus dans l'existence d'un prolongement de la tumeur hypophysaire vers la cavité orbitaire.

Évolution et diagnostic. — Les divers symptômes plus haut décrits s'associent en une infinité de types cliniques qui sont concomitants des divers syndromes hypophysaires ou para-hypophysaires (syndrome adiposo-génital, diabète insipide, acromégalie, infantilisme, etc.).

D'une manière générale, leur apparition est *précoce*, ils sont *variables* d'un œil à l'autre, et il y a souvent *discordance*, entre les signes physiques et les signes fonctionnels ; le trouble le plus fréquent est l'hémianopsie bitemporale, symptôme fondamental du syndrome chiasmatique ; sa constatation impose l'examen radiologique. Mais il faut se rappeler que *syndrome chiasmatique* ne veut pas dire toujours *tumeur de l'hypophyse*. Si nous éliminons les traumatismes, à étiologie particulière, il reste encore de nombreux cas d'affections inflammatoires d'origine sinusienne sphénoïdale qui peuvent se propager vers la base et léser les voies optiques ; dans ces cas, il y a habituellement atteinte précoce du faisceau maculaire et apparition d'une véritable névrite rétrobulbaire avec scotome central ; ce signe, opposé à l'intégrité relative du faisceau maculaire dans les affections de l'hypophyse, paraît avoir une assez grande valeur diagnostique.

Évolution des symptômes oculaires sous l'influence du traitement. — Cette évolution est très importante à connaître, car c'est en quelque sorte le critérium de l'efficacité de ces traitements.

L'*opothérapie* ne paraît pas, jusqu'à présent, avoir été d'une grande efficacité sur les troubles visuels ; quelques cas

favorables ont été cependant notés, mais il est délicat de les apprécier à leur juste valeur, si l'on se rappelle les grandes variations qui peuvent survenir dans l'état des malades, et les améliorations spontanées souvent considérables et plus ou moins durables, qui sont de vraies rémissions de la maladie. Peut-être l'opothérapie est-elle susceptible d'agir, au moins momentanément, sur les phénomènes congestifs dont une tumeur ou une hypophyse hyperplasiée peut être le siège.

La *radiothérapie*, par contre, est une arme puissante ; de plus en plus, cette thérapeutique est appliquée avec succès.

Les irradiations par voie buccale et par voie cutanée combinées donnent, souvent dès les premières séances, un résultat remarquable, et déterminent dans beaucoup de cas l'arrêt de la marche des troubles visuels ; puis la régression se fait peu à peu, et on peut obtenir, après un nombre suffisant d'irradiations, une récupération à peu près complète de l'acuité et du champ visuel ; certains malades ont vu leurs troubles guérir, et ne plus reparaître depuis six ou huit ans. Evidemment, tous les cas ne sont pas aussi favorables, mais le traitement doit être fait, avec méthode et patience, dans tous les cas, même ceux où la lésion des voies optiques paraît irrémédiable. Objectivement on constate l'amélioration de l'état des papilles, qui, dans quelques cas reprennent leur aspect normal ; il peut se faire des améliorations progressives qui évoluent encore longtemps après les dernières irradiations, comme si une certaine régénération des fibres optiques était possible.

La stase papillaire ne paraît que fort peu influencée par la radiothérapie ; élément du syndrome d'hypertension intracranienne, c'est comme telle qu'elle doit être traitée par la craniectomie décompressive, elle-même adjuvant précieux de la radiothérapie.

La *chirurgie hypophysaire*, rarement faite en France, très pratiquée aux États-Unis compte déjà à son actif de très remarquables succès. Elle est susceptible d'amender et de guérir les troubles visuels en s'adressant à la lésion causale

elle-même; c'est une méthode pleine de promesses, qui gagnera certainement du terrain dans la thérapeutique des syndromes hypophysaires, mais qui vraisemblablement ne détrônera pas la radiothérapie.

Troubles oculo-moteurs associés et régulation du tonus musculaire.
Conceptions actuelles sur les troubles oculo-moteurs associés : paralysies et troubles toniques.

Archives d'Ophtalmologie, avril 1913.
Société d'Oto-Neuro Oculistique de Strasbourg, 10 mars 1923.

La pathologie du système nerveux central s'est enrichie récemment de notions nouvelles sur certains troubles de la motilité volontaire autrefois classées dans le groupe des paralysies, mais que certains caractères cliniques en même temps que certains faits anatomiques nouveaux ont permis de rattacher aux troubles de la régulation du tonus musculaire. Ces faits ont permis de comprendre et d'interpréter certains troubles oculo-moteurs associés qui relèvent, eux aussi, des altérations du tonus.

C'est dans la maladie de Parkinson ou plutôt *dans les syndromes parkinsonniens* que ces troubles peuvent être observés avec le plus de netteté.

1° *La rigidité musculaire* implique la fixité des attitudes du regard, l'absence de mimique, la lenteur et la difficulté des mouvements associés, qui conservent cependant une amplitude normale. Le trouble de convergence, avec diplopie croisée, peut s'expliquer de même ;

2° *La perte ou l'altération des mouvements automatiques* contribue à augmenter l'impassibilité du regard et les troubles de la mimique ;

3° L'*hypertonie des antagonistes* se manifeste dès le début de l'effort volontaire, mais elle est vaincue lentement et le mouvement peut se compléter.

En résumé de tels troubles ne sont pas paralytiques, le mouvement volontaire est *freiné*, mais il est possible ; il ne faut donc pas appliquer ici le terme de *paralysie associée*.

Il existe aussi dans le *tabes* des troubles oculo-moteurs toniques. Cette *atonie* existe surtout pour le releveur de la paupière supérieure et dans certains cas pour les droits internes, dont l'hypotonie au repos contraste avec des mouvements volontaires très étendus ; il existe dans certains cas une *hypertonie* de la convergence, avec diplopie homonyme.

Dans la maladie de Thomsen — myotonie congénitale — les troubles oculo-moteurs consistent en une *hypertonie persistante* qui prolonge la contraction musculaire et empêche la *décontraction ;* il y a donc ici altération du tonus dynamique et non du tonus statique.

Il est possible d'expliquer ces troubles oculo-moteurs par des lésions des centres et des voies composant l'appareil régulateur du tonus musculaire : locus niger, noyau rouge, système pallidal ; les centres régulateurs du tonus apparaissent ainsi comme des centres supra-nucléaires importants pour la musculature associée des yeux ; mais il ne faut pas prendre ce terme de centres supra-nucléaires dans le sens qu'on a donné à cette expression depuis Parniaud. De semblables centres, relais supra-nucléaires entre l'écorce cérébrale et les noyaux oculo-moteurs, restent absolument hypothétiques, leur existence n'est pas prouvée, elle n'est même pas nécessaire pour comprendre la physiologie normale et pathologique des mouvements associés des yeux.

IV

NEUROLOGIE

Tumeur cérébrale opérée : angio-sarcome des méninges ; guérison suivie pendant sept ans.

Soc. Neur., 9 janvier 1913, in *Rev. Neur.* 1913, n° 2, 30 janvier, et *Soc. Neur.*, 13 février 1913, in *Rev. Neur.*, 1913 n° 5, 15 mars (en collaboration avec le Dr de Martel). — *Soc. Neur.*, 4 déc. 1913, in *Rev. Neur.*, 1913, p. 787 (en collaboration avec le professeur de Lapersonne), et *Soc. Neur.*, 15 mai 1919, in *Rev. Neur.*, mai 1919, p. 458.

Ce cas de tumeur cérébrale opéré, et suivi pendant sept ans, est relatif à un homme qui fut craniectomisé le 27 août 1912 pour une tumeur cérébrale ; ce malade, âgé de 40 ans, entré à l'Hôtel-Dieu au début d'août, se plaignait de violents maux de tête et de troubles visuels ; on constata chez lui un syndrome d'hypertension intra-cranienne : céphalée, perte de connaissance, stase papillaire à évolution progressive, mais aucun signe de localisation. La stase étant plus accentuée à gauche, la trépanation fut faite de ce côté dans la région fronto-pariétale, et permit l'extraction d'une tumeur volumineuse (52 grammes), très vasculaire, spongieuse, et non encapsulée, mais adhérente aux méninges ; elle ne fut extraite qu'en partie, un prolongement fusant vers le lobe frontal. L'examen histologique montra un angio-sarcome : nombre considérable des vaisseaux qui ont tous une paroi endothéliale différenciée, et sont entourés de gros amas de cellules conjonctives jeunes, allongées, groupées en couches concentriques autour des vaisseaux ; à la périphérie, les élé-

ments plus allongés s'ordonnent en travées séparant entre eux les nodules cellulaires centrés par un vaisseau. Pas de lacunes, mais seulement quelques hémorragies interstitielles (pl. XVI, fig. 1 et 2).

Guérison progressive, malgré l'apparition d'une hémiplégie droite complète, avec aphasie, qui rétrocéda assez vite; il persista une parésie faciale droite et une parésie de la main droite.

La stase disparut après l'opération, l'acuité visuelle redevint assez bonne pour l'œil droit (3/10) mais resta mauvaise à gauche (V : 1/30).

Cet homme fut revu, sept ans après, présentant une parésie du facial inférieur droit, une monoplégie du membre supérieur droit avec contracture, plus marquée à l'extrémité qu'à la racine du membre ; abolition de la sensibilité profonde et astéréognosie; aphasie motrice. La vision s'est bien maintenue, à 3/10 pour chaque œil.

Il n'y a plus trace de syndrome d'hypertension, mais la brèche cranienne présente une grosse voussure qui bat. Il s'agit vraisemblablement d'une récidive du néoplasme ; mais il est à remarquer malgré tout la longue survie post-opératoire (sept ans) et surtout la conservation de la vision. Ce cas montre une fois de plus les excellents résultats de la craniectomie sur l'hypertension intracranienne et la stase papillaire, résultats qui doivent toujours décider, même dans les cas en apparence les plus graves, à faire une large craniectomie décompressive.

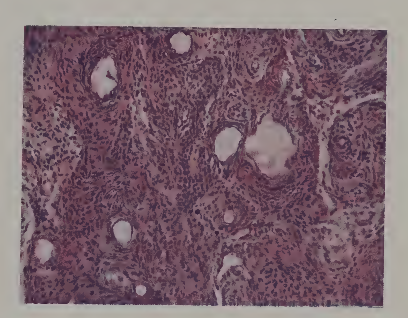


Fig. 1.



Fig. 2.

I. Maloine et fils, Édit.

G. Debergue, Imp., Paris

Polyradiculite de nature vraisemblablement spécifique simulant un tabes.

(En collaboration avec le Dr H. Claude.)
Soc. Neur., 10 nov. 1910, in *Rev. Neur.*, 1910, 2e sem., p. 525.

Observation d'un homme qui pendant de longues années a présenté des douleurs paroxystiques dans les membres; puis apparurent tous les signes d'un tabes, sauf le signe d'Argyll-Robertson qui fit toujours défaut. Le repos et le traitement spécifique amenèrent la sédation des accidents.

Le diagnostic de polyradiculite au cours d'un état méningé paraît justifié par la localisation des troubles moteurs et sensitifs (anesthésies des muqueuses), malgré l'absence de certains symptômes fréquents dans les radiculites (douleurs sous l'influence de l'effort). La polynévrite ne semblait pas en cause car les troncs nerveux n'étaient pas douloureux.

L'origine spécifique paraît ici très probable ; toutefois, il est possible que certains syndromes radiculaires tabétiformes puissent être réalisés par d'autres causes que la syphilis. Dans certains cas on constate la coexistence d'un mal de Pott, et il est permis alors d'attribuer à une méningo-radiculite tuberculeuse les symptômes constatés.

Poliomyélite antérieure avec signes d'atteinte légère des faisceaux pyramidaux.

(En collaboration avec le Dr H. Claude).
Soc. Neur., 1er déc. 1910, in *Rev. Neur.*, 1910, 2e sem., p. 599.

Chez un malade atteint de poliomyélite antérieure aiguë, à début brusque, la période de paralysie avait été précédée de douleurs très caractéristiques. Il ne semble pas douteux que dans ce cas, le processus morbide ne s'est pas localisé aux cornes antérieures de la moelle, mais qu'il a fusé vers

les cordons latéraux en intéressant les faisceaux pyramidaux comme le montrent les signes, légers mais non douteux, de spasticité des membres inférieurs.

Dans un autre cas, il existait une grosse amyotrophie des membres inférieurs avec déformation caractéristique, les réflexes rotuliens étaient abolis, mais les réflexes achilléens étaient notablement exagérés, et il existait un signe de Babinski bilatéral.

Ces cas sont intéressants, car ils montrent que dans les poliomyélites antérieures les plus typiques, d'autres parties de la moelle, voisines des cornes antérieures, peuvent être intéressées.

Syringomyélie cervicale ; inversion du réflexe du radius.

(En collaboration avec le Dr H. Claude.)

Soc. Neur., 1er décembre 1910, in *Rev. Neur.*, 1910, 2e sem., p. 601.

Le phénomène de l'inversion du réflexe du radius était des plus nets dans ce cas de syringomyélie cervicale typique, ayant atteint surtout la moitié droite de la moelle ; c'est du côté droit que se montrait l'inversion du réflexe. L'état des réactions électriques et la topographie des troubles de la sensibilité permettent de localiser la lésion entre le IVe et le VIIe segment cervical ; il ne paraît pas douteux que le Ve segment, en particulier, est atteint par ce foyer : toutefois, comme il s'agit ici de syringomyélie, la localisation ne saurait être aussi exactement déterminée que lorsqu'il s'agit d'une tumeur.

Les troubles trophiques ostéo-articulaires dans le zona et les névrites radiculaires.

(En collaboration avec le Dr H. Claude.) *L'Encéphale*, 1911; n° 5, mai.

A la suite des éruptions du zona, particulièrement du zona des membres, on voit souvent apparaître des troubles de la sensibilité et des troubles trophiques. Les troubles de la sensibilité sont presque constants et font en quelque sorte partie du cortège symptomatique du zona. On sait la fréquence des douleurs névralgiques persistant pendant des semaines et des mois, parfois des années, avec une acuité et une tenacité remarquables; c'est particulièrement chez les vieillards que s'observent ces formes douloureuses.

La sensibilité objective est atteinte de façon variable; on note tantôt de l'hyperesthésie cutanée et de l'hyperalgésie, tantôt des zones d'anesthésie plus ou moins étendue et plus ou moins complète, à distribution le plus souvent radiculaire.

Les troubles de la sensibilité thermique ne sont pas rares ; il s'agit ordinairement d'hypoesthésie ; la thermoanesthésie complète est moins commune, et on a voulu voir là la preuve d'une propagation à l'axe gris de la moelle, du processus infectieux qui atteint d'abord le ganglion rachidien. La sensibilité profonde, articulaire et osseuse, est, elle aussi, souvent intéressée, et les troubles qu'elle présente peuvent persister fort longtemps après la guérison du zona.

Les troubles trophiques sont à peu près constants dans le zona des membres, et surtout dans le zona des membres supérieurs, dans le territoire radiculaire des segments atteints par le zona. On voit avec une remarquable fréquence des troubles du côté de la peau (cyanose, œdème chronique, hyperkératose), et du côté des muscles (impotence plus ou moins complète, rétraction musculo-tendineuse, atrophie musculaire, avec ou sans réaction de dégénérescence). Mais il est un autre groupe de faits jusqu'ici encore peu étudiés : ce sont les troubles trophiques ostéo-articulaires.

Dans un premier cas, chez une femme assez âgée, se développe un zona du membre supérieur droit, intéressant le plexus brachial dans sa totalité. Au décours de ce zona apparaissent des phénomènes de névrite (impotence, douleurs sur les troncs nerveux), des troubles trophiques cutanés et des lésions ostéo-articulaires siégeant à la main et aux doigts; nous aurons à revenir en détail sur ces lésions osseuses et articulaires.

La seconde observation a trait à une jeune femme chez laquelle apparut une éruption très étendue, à éléments très disséminés, volumineux, atypiques, dont les caractères ont rendu dès le début le diagnostic hésitant; l'évolution et les complications sensitives et trophiques paraissent démontrer qu'il s'agissait d'un syndrome radiculo-ganglionnaire à évolution particulièrement sévère.

Dans un second cas, il existait une névrite certaine : douleurs spontanées persistantes, douleurs à la pression sur les nerfs et le plexus brachial, anesthésies cutanées, atrophie musculaire avec réaction de dégénérescence généralisée ; troubles trophiques cutanés et ostéo-articulaires ; ces derniers avaient les mêmes caractères que dans l'observation précédente.

Ces altérations ostéo-articulaires siègent particulièrement sur les os de l'extrémité distale du membre : ce sont les phalanges, les métacarpiens, les os du carpe, qui sont intéressés ; mais les os de l'avant-bras, au moins en ce qui concerne leurs épiphyses inférieures, ne sont pas indemnes, bien que les lésions y soient beaucoup moins importantes que sur le squelette de la main (pl. XVII et XVIII). Ces localisations peuvent s'expliquer par la distribution des nerfs trophiques à ces régions du squelette.

Le nerf médian ne prend presque aucune part à cette innervation trophique, que se partagent le nerf radial et le nerf cubital : un processus de névrite intéressant partiellement le plexus brachial soit dans son territoire radiculaire supérieur, soit dans le territoire radiculaire inférieur, retentira également sur le squelette et les articulations de la main,



MAIN DROITE — MAIN GAUCHE

Observation I. — Mme F.

LES TROUBLES TROPHIQUES OSTÉO-ARTICULAIRES DANS LE ZONA ET LES NÉVRITES RADICULAIRES

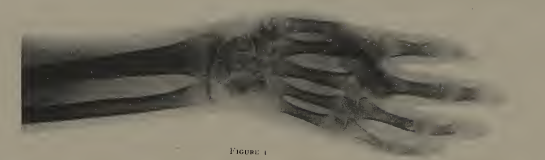


FIGURE 1

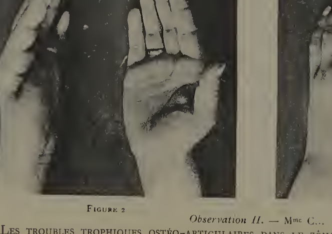


FIGURE 2



FIGURE 3

Observation II. — Mme C...

LES TROUBLES TROPHIQUES OSTÉO-ARTICULAIRES DANS LE ZÔNA ET LES NÉVRITES RADICULAIRES

mais suivant les cas, la lésion trophique sera plus marquée dans tel ou tel territoire radiculaire, suivant le siège du zona.

Cliniquement, ces troubles ostéo-articulaires présentent les plus grandes analogies avec le rhumatisme chronique déformant : les doigts sont tuméfiés, fuselés, avec des bosselures irrégulières et inégales au niveau des articulations ; il y a toujours des positions vicieuses, les doigts sont en flexion plus ou moins marquée, pouvant, dans les cas où il existe des rétractions musculo-tendineuses, donner l'aspect d'une véritable griffe ; la palpation des jointures est douloureuse et permet d'apprécier la déformation osseuse et l'ankylose qui est complète sur les doigts les plus atteints. Cette ankylose, due aux lésions articulaires, jointe à l'affaiblissement des masses musculaires, détermine une impotence fonctionnelle très rebelle.

La radiographie montre une transparence anormale des os de la main, qui paraît bien en rapport avec une décalcification intense du tissu osseux, qui porte non seulement sur les épiphyses, mais aussi sur le tissu compact des diaphyses. Les extrémités osseuses sont déformées et irrégulièrement bosselées ; c'est surtout sur les phalanges et les phalangines que cette déformation est marquée.

Les métacarpiens ont des contours indistincts, les travées compactes du corps des os sont amincies ; des zones claires occupent les épiphyses où le tissu spongieux est remarquablement raréfié.

Sur les os du carpe, les lésions sont également très marquées ; l'image est diffuse, anormalement transparente ; les contours osseux sont effacés, ce qui est dû, vraisemblablement, autant à la décalcification osseuse qu'aux lésions articulaires et péri-articulaires.

Les épiphyses inférieures du radius et du cubitus sont, elles aussi, plus transparentes que normalement, et les travées osseuses ont perdu leur netteté et leur distribution régulière.

Toutes ces lésions sont fort comparables à celles qui ont été décrites comme complications des sections nerveuses,

et, d'une façon générale, dans certaines névrites de cause infectieuse locale et d'origine traumatique ; en particulier aux cas d'atrophie osseuse calcaire survenant à la suite d'un traumatisme, et liée à une névrite périphérique localisée (lésions ostéo-articulaires profondes et décalcification étendue des os de la main).

La grande analogie anatomo-clinique que présentent les modifications des articulations et du squelette dans ces cas avec les faits relatés plus haut, permet de penser que, dans ces cas, c'est également à un processus de névrite, consécutif à la lésion radiculo-ganglionnaire initiale, qu'il convient de rapporter les troubles ostéo-articulaires, dont l'évolution aggrave singulièrement le pronostic pour l'avenir fonctionnel du membre atteint par le zona.

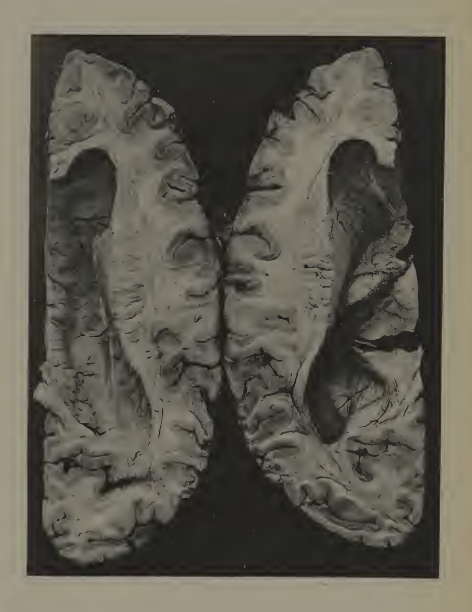
Des kystes du cervelet.

(En collaboration avec le Dr Chauvet.)

Presse Médicale, n° 60, 29 juillet 1911.

Comme toutes les tumeurs cérébelleuses, les kystes du cervelet, quelle qu'en soit la nature, peuvent se traduire par une symptomatologie typique ; mais dans un certain nombre de cas, la symptomatologie est réduite et le syndrome cérébelleux manque plus ou moins complètement. Parfois enfin, la lésion se traduit uniquement par un syndrome d'hypertension intra-cranienne, sans aucun symptôme de la série cérébelleuse. C'est dans ce dernier groupe de faits que rentre l'observation rapportée dans ce travail. Un syndrome d'hypertension avec stase papillaire à marche progressive nécessita une craniectomie décompressive. Après une longue période d'amélioration, les accidents reprirent une grande intensité ; une sédation passagère fut obtenue par des ponctions ventriculaires, mais une seconde trépanation décompressive fut nécessaire. L'amélioration ne fut que de très courte durée, et le malade succomba, avec des accidents


1



comateux et hypertermiques. L'autopsie montra un volumineux kyste du cervelet et l'étude anatomo-clinique de ce cas nous a amené à étudier les diverses variétés de ces tumeurs kystiques cérébelleuses. On peut distinguer en effet :

1° Des kystes parasitaires ;

2° Des kystes par inclusion d'un diverticule de la cavité épendymaire ;

3° Des kystes séreux, vraisemblablement congénitaux ;

4° Des kystes résultant de la transformation d'une hémorragie ou d'un ramollissement ;

5° Enfin des kystes dus à la transformation d'un gliome ou d'un sarcome ; c'est dans ce dernier groupe que rentre le kyste trouvé chez notre malade : l'examen anatomique a permis en effet d'établir qu'il s'agissait d'un kyste développé aux dépens d'un gliome.

L'examen macroscopique a montré une énorme cavité kystique de la grosseur d'une grosse mandarine, de forme à peu près sphérique régulière et uniloculaire (planche XIX).

Elle occupe une grande partie de l'hémisphère cérébelleux gauche, la totalité du vernis et une faible étendue de l'hémisphère droit.

En arrière, le kyste affleure la surface du cervelet et la paroi à ce niveau est épaisse d'un millimètre environ.

En avant une mince lamelle, de l'épaisseur d'une feuille de papier, sépare le kyste du 4e ventricule qui n'existe plus qu'à l'état de cavité virtuelle, la paroi de la tumeur étant intimement appliquée sur le plancher du ventricule sans toutefois y adhérer en aucun point.

La paroi du kyste ne se détache que difficilement du tissu cérébelleux ; sa face interne est lisse, non tomenteuse, un peu plissée dans certaines régions ; on y voit de nombreux vaisseaux qui courent en tous sens et forment un réseau délicat très apparent ; il n'existe pas de taches hémorragiques. A la partie supérieure de la cavité, du côté gauche, il existe une petite saillie de la grosseur d'une noisette ; sur une coupe verticale, cette tumeur, intimement unie à la paroi du kyste et se continuant sans transition avec le tissu

nerveux sain, est de coloration grisâtre ; dans la partie la plus rapprochée de la cavité, elle présente des points ramollis et de petites taches hémorragiques.

Le kyste contient un liquide clair, citrin, tenant en suspension des flocons fibrineux abondants ; il est légèrement albumineux et ne contient pas de pigments biliaires.

Le culot de centrifugation, après décantation des masses fibrineuses, montre seulement quelques hématies déformées et quelques rares lymphocytes ; pas de cristaux d'hématoïdine, pas d'éléments parasitaires.

Le reste du cervelet ne présente pas de lésions macroscopiques ; les hémisphères sont étalés latéralement, la protubérance aplatie et déformée.

Il existe une hydrocéphalie considérable avec extrême dilatation des ventricules latéraux sur les parois desquels on aperçoit de nombreux vaisseaux gorgés de sang (planche XX) ; l'aqueduc de Sylvius a le calibre d'une plume d'oie. Nulle part, dans les hémisphères cérébraux, il n'existe de tumeur ou de kyste.

Examen histologique. — a) *La paroi* épaisse de un demi à 1 millimètre, est formée d'un tissu fibrillaire très serré, à fibrilles très fines et très enchevêtrées, avec de nombreux vaisseaux très fins ; elle est séparée du tissu nerveux sain par une couche fibrillaire très lâche ; les méthodes électives montrent que ces fibrilles sont *du tissu névroglique*.

b) *La petite tumeur* comprend deux parties :

1° *Une partie profonde*, formée en totalité par du tissu de gliome, composé de travées irrégulières de fibrilles névrogliques, d'amas à réseau plus lâche et riches en cellules névrogliques, et de quelques amas constitués presque uniquement de cellules : il existe de nombreux vaisseaux capillaires. A la périphérie, la névroglie est très dense, mais il n'y a pas de ligne de démarcation entre le tissu nerveux et le tissu gliomateux;

2° *Une partie superficielle*, nettement limitée du côté du kyste par une zone fibrillaire, mais contenant dans son intérieur de larges zones où toute structure fibrillaire ou


2
4
3
1

cellulaire a disparu ; l'aspect est celui de foyers de dégénérescence hyaline ; il y a aussi de nombreux vaisseaux mais à parois très altérées, et de nombreux amas fibrineux infiltrés de polynucléaires et de mastzellen. La plupart de ces amas sont creusés de larges lacunes arrondies qui forment autant de petits kystes en miniature (planche XXI).

Cet examen montre qu'en résumé il s'agit ici d'un gliome ayant subi la dégénérescence kystique ; on peut suivre, depuis le tissu cérébelleux sain jusqu'à la paroi de la cavité, toutes les étapes des modifications dégénératives du tissu névroglique et son évolution vers la transformation kystique.

Mydriase par paralysie de la IIIe paire, faisant place à du myosis, consécutivement à une hémorragie cérébro-méningée mortelle.

(En collaboration avec le professeur Roger et le Dr Chauvet.) *Société de Neurologie de Paris*, 9 juillet, 1914, in *Rev. Neur.*, 1914, 1915, p. 133.

Observation d'une femme âgée de 40 ans, atteinte d'hémiparésie droite avec aphasie totale, chez laquelle apparut brusquement une paralysie complète de l'oculo-moteur commun gauche, avec mydriase très accentuée. Après un nouvel ictus, coma. A ce moment, apparut une large mydriase à droite, et un myosis très serré à gauche, myosis qui s'était ainsi substitué à la mydriase qui accompagnait la paralysie oculo-motrice.

L'autopsie a montré tout d'abord l'existence d'un caillot hémorragique lamelliforme entre les deux hémisphères, et sur la couvexité de l'hémisphère gauche ; de gros caillots dans la région basilaire ; un de ces caillots, collé sur la face antéro-latérale du pédoncule cérébral gauche, aplatit le tronc de l'oculo-moteur commun gauche (planche XXII).

Une coupe transversale de l'hémisphère gauche montre que l'hémorragie a son point de départ au niveau de la face externe du noyau lenticulaire (planche XXIII).

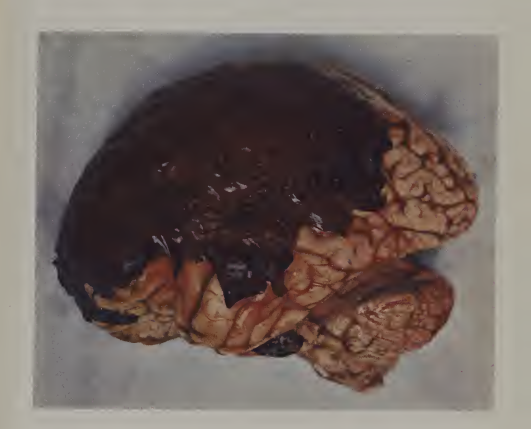
Il y a une inondation ventriculaire considérable ; mais, de plus, fait particulièrement remarquable, le sang a fait irruption à travers la pointe du lobe temporal gauche, pour envahir les espaces sous-arachnoïdiens : c'est en ce point qu'émerge le gros caillot qui comprime l'oculo-moteur.

Pouvons-nous, par la constatation de ces différentes lésions, expliquer le fait clinique qui nous a paru le plus frappant dans cette observation, à savoir la substitution d'un myosis à une mydriase paralytique d'un côté, et, de l'autre, l'apparition de la mydriase ?

Nous pensons que ces faits peuvent être interprétés de la façon suivante :

1° La mydriase peut être considérée comme relevant d'une irritation corticale produite par les gros caillots lamelleux qui recouvraient l'hémisphère, et aussi par l'inondation ventriculaire ; c'est, d'ailleurs, là un phénomène actuellement bien connu, sur lequel nous n'insisterons pas davantage ;

2° Pour ce qui est des modifications pupillaires du côté gauche, nous croyons que le myosis terminal peut être expliqué par une irritation mécanique de l'oculo-moteur par le gros caillot que nous avons signalé. Ce nerf était bien paralysé, mais depuis peu de jours, et on peut concevoir que, n'étant pas encore dégénéré, il ait pu réagir à une excitation mécanique comme celle produite par une irruption brutale d'une grande quantité de sang et la formation rapide de caillots volumineux dans la région basilaire.



A. Maloine et fils. Édit. G. Déberque, Imp. Paris.



A. Maloine et fils, Édit. G. Deberque, Imp., Paris.

Syndromes cérébelleux avec infantilisme consécutif à une chute.

(En collaboration avec le Dr Wiart.)

Société de Neurologie, 3 juillet 1919, *in Rev. Neur.*, 1919, n° 7 juillet.

Il s'agit d'un cas de syndrome cérébelleux (hypotonie, asynergie et ataxie, adiadococinésie, troubles de la marche, troubles de la parole, nystagmus) consécutif à une chute sur la tête, survenue à l'âge de 6 ans, et qui paraît en rapport avec une sclérose cérébelleuse, vraisemblablement post-hémorragique. Mais en outre de ce syndrome, il existe d'autres troubles très frappants : petite taille, le malade, âgé de 16 ans, ne mesure que 1m,53; aspect nettement infantile (pl. XXIV, fig. 1 et 2), visage d'enfant, sans poils, thorax étroit et aplati ; régions mammaires aplaties, mamelon petit, abdomen un peu proéminent; organes génitaux normalement conformés, mais très petits, testicules à peine gros comme une noisette ; ni poils, ni pigmentation sur le scrotum ; voix infantile, psychisme très peu développé. Aucune altération du squelette.

Il semble bien qu'il existe ici autre chose qu'un simple arrêt de développement, mais bien un syndrome d'infantilisme, dont la cause exacte ne saurait être précisée ; on peut supposer que le traumatisme qui a lésé le cervelet a produit une hémorragie de la région basilaire, hémorragie ayant altéré la région hypophysaire, hypophyse ou plancher du 3e ventricule ; on doit remarquer toutefois qu'il n'y a ni polyurie, ni glycosurie, ni troubles de la régulation thermique. Quelle que soit l'interprétation pathogénique de ces troubles, la coexistence de l'infantilisme et du syndrome cérébelleux constitue un fait clinique peu commun.

Figure 1

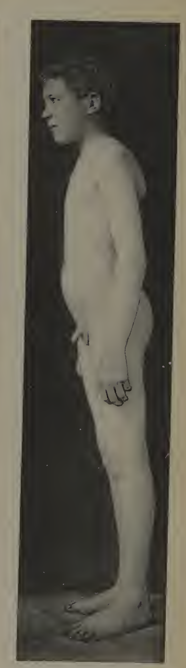


Figure 2

V

MALADIES GÉNÉRALES

Syndrome abdominal suraigu, au cours d'une endocardite infectieuse latente, avec abcès du pancréas.

(En collaboration avec le Dr Josué.)
Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp., 21 janvier 1910.

Un homme de 22 ans, bien constitué, jusque-là en bonne santé apparente, est pris brusquement d'une douleur atroce, localisée sur la ligne médiane de l'abdomen au-dessus de l'ombilic, avec facies péritonéal et vomissements, sans ballonnement du ventre. Le foie est augmenté de volume. Le pouls est faible, régulier et rapide ; il y a 124 pulsations pour une température de 38°1. Les vomissements cessent le lendemain, en même temps qu'apparaît un ictère avec décoloration des matières fécales. Cependant l'état du malade ne cesse de s'aggraver; la température atteint et dépasse 40°, les phénomènes abdominaux persistent avec les mêmes caractères. Le malade succombe le troisième jour de la maladie.

A l'autopsie le péritoine est normal, il n'y a pas trace de péritonite ni de cyto-stéatonécrose : la séreuse ne contient ni liquide louche, ni pus, ni sang. L'estomac et l'intestin, l'appendice et les parties voisines ne présentent aucune lésion. Par contre, on trouve trois abcès, chacun du volume d'une petite noisette, dans la tête du pancréas, qui est aug-

mentée de volume et congestionnée. A l'examen histologique, le reste de la glande est très sclérosé, mais les éléments cellulaires sont relativement conservés ; les îlots de Langerhans sont peu lésés, bien que quelques-uns d'entre eux soient envahis par la sclérose (fig. 59). Les canaux excréteurs ne présentent pas de lésions inflammatoires. Le canal de Wirsung est libre dans toute son étendue et ne contient pas de calculs. Au niveau de la tête du pancréas, deux ou trois ganglions lymphatiques tuméfiés compriment le canal cholédoque, qui est dilaté au-dessus de l'étranglement, mais dont la lumière ne contient ni calculs, ni bouchon muqueux, ni pus ; la rétrodilatation s'étend à la vésicule biliaire. Le foie, augmenté de volume, de consistance ferme et très congestionné, est parsemé de taches d'un jaune roux. On constate à l'examen histologique des lésions profondes des cellules hépatiques avec dislocation des travées et, par places, dilatation extrême des capillaires radiculaires ; on trouve de plus des nodules inflammatoires dans les espaces portes, autour des veines sus-hépatiques ou en plein lobule, ainsi que des altérations scléreuses en voie d'édification. Il existe enfin des lésions importantes du cœur : rétrécissement mitral ancien et ulcération nécrotique récente sur une portion de la valvule sténosée. Les altérations cardiaques trouvées à l'autopsie ne s'étaient signalées par aucun symptôme clinique.

L'ulcération de l'endocarde et les abcès du pancréas contenaient du staphylocoque doré, et il existait dans les artérioles et les capillaires de différents organes de véritables embolies de staphylocoques (fig. 59, A, fig. 60 et 61).



Fig. 59.

A. *Coupe du pancréas.* Grossissement, 46 diamètres. Sclérose marquée interlobulaire et interacineuse. Conservation relative des acini. On voit un îlot de Langerhans assez bien conservé, bien qu'un peu sclérosé.

B. Une artère du pancréas présentant une embolie microbienne. Grossissement, 317 diamètres.

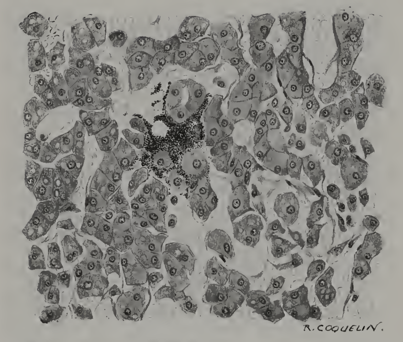


Fig. 60. — *Coupe du foie.* Grossissement, 317 diamètres. On trouve un amas de microbes dans un capillaire radié, dilaté.

Les capillaires sont dilatés et pleins de sang. Les cellules hépatiques sont profondément altérées. Les travées sont disloquées ; les cellules atrophiées, complètement dissociées, sont libres au milieu des globules rouges en bas et à droite de la figure. A gauche, on trouve quelques cellules hépatiques contenant deux noyaux.



Fig. 61. — *Glomérule du rein.* Grossissement, 317 diamètres. Embolie microbienne occupant une portion des capillaires glomérulaires et l'artère afférente.

TABLE DES MATIÈRES

ÉVREUX, IMPRIMERIE CH. HÉRISSEY. 542